Лекции по психосоматике

Лекции по психосоматике

Под редакцией академика РАН

А.Б. Смулевича



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

МОСКВА • 2014

Lections on psychosomatics

Edited by *A.B. Smulevich*, member of the Russian Academy of Sciences



MEDICAL INFORMATIONAL AGENCY

MOSCOW • 2014

УДК 616.89:159.97
ББК 56.14
Л43

Л43 **Лекции по психосоматике** / Под редакцией академика РАН А.Б. Смулевича. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. — 352 с.: ил.

ISBN 978-5-9986-0180-4

В настоящем издании представлены избранные лекции авторского коллектива кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, посвященные актуальным проблемам современной психосоматической медицины. Обобщаются данные литературы и многолетний опыт деятельности кафедры в рамках междисциплинарного взаимодействия с другими подразделениями Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (кафедра факультетской терапии № 1, клиники кардиологии, кожных и венерических болезней) и Российским онкологическим научным центром РАМН им. Н.Н. Блохина. Начиная с вводной лекции, читатель получает информацию о принципиально новой авторской модели психосоматической патологии, не только расширяющей теоретические представления об этой сфере медицинской науки, но и позволяющей определить принципы диагностики и терапии. Приводятся современные данные об эпидемиологии психосоматических расстройств в общей медицине, включающие результаты масштабных исследований, выполненных на кафедре. Освещаются сложные психосоматические зависимости, характеризующие как психические расстройства, непосредственно связанные с соматической патологией (соматогении, нозогении), так и формирующиеся в телесной сфере вне такой связи (соматопсихоз, ипохондрия и др.). Представлены «профильные» характеристики психопатологических образований при разных общемедицинских дисциплинах (кардиология, онкология, дерматология и др.). Рассматриваются вопросы суицидального риска в общемедицинской практике, основы терапии психосоматических расстройств, методики применения психотропных средств и принципы организации помощи этому контингенту. Каждая лекция снабжена иллюстрациями и кратким библиографическим списком; приводится также список рекомендуемой литературы.

Для психиатров, интернистов, психотерапевтов и медицинских психологов и может быть рекомендовано слушателям системы последипломного образования.

УДК 616.89:159.97
ББК 56.14

ISBN 978-5-9986-0180-4

UDC 616.89:159.97

Lections on psychosomatics / Ed. by A.B. Smulevich, member of the Russian Academy of Sciences. — M.: Medical Informational Agency, 2014. — 352 p.: ill.

ISBN 978-5-9986-0180-4

The publication includes choicelections on actual aspects of psychosomatic medicine delivered by authors who comprise academic staff of Department of Psychiatry and Psychosomatics of Postgraduate Medical Faculty in I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. There are as literature reviews, as results of decades-long studies based on a multidisciplinary approach in a cooperation with other departments of the University (Cardiology Clinic, Department of Faculty Therapy № 1, Department of Dermatology) and N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center. A suggested concept of the unified original model of psychosomatic disorders runs through all the lectures, increases theoretical knowledge in the problem and defines approaches to diagnosis and treatment. Novel results of departments staff epidemiological research devoted to psychosomatic disorders in general medicine are listed. Lectures announce complex psychosomatic interactions observed as in psychiatric disorders comorbid to somatic diseases (somatogenic, nosogenic), as in psychiatric disorders involving somatic sphere without diagnosed somatic diseases (hypochondriasis, somatopsychosis etc.). Psychiatric disorders are described according to medical specialty (cardiology, oncology, dermatology etc.) and thus reflect respective psychopathological peculiarities. Problems of suicidal risk, basic therapy approaches, including psychotropics use and patients management strategies are discussed. Lections are illustrated. They also have a brief reference and recommended literature lists.

The publication is suggested to psychiatrists, internal medicine specialists, psychotherapist, medical psychologists and postgraduate medical students.

UDC 616.89:159.97

ISBN 978-5-9986-0180-4

ОГЛАВЛЕНИЕ

CONTENTS

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААСР — антагонисты пресинаптических α_2-адренорецепторов и постсинаптических серотониновых рецепторов
АМРА — агонисты мелатониновых рецепторов
АМРАСР — агонисты мелатониновых рецепторов/антагонисты серотониновых 5-HT_2С-рецепторов
БДР — большое депрессивное расстройство
БК — болезнь Крона
ВЗК — воспалительные заболевания кишечника
ВКБ — внутренняя картина болезни
ГВС — гипервентиляционный синдром
ГТР — генерализованное тревожное расстройство
ДБ — дерматозойный бред
ЗНС — злокачественный нейролептический синдром
ИМАО — ингибиторы моноаминоксидазы
ИОЗС — ингибиторы обратного захвата серотонина
ИОЗСАС — ингибиторы обратного захвата серотонина/антагонисты серотонина
ИОЗСН — ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина
ИР — ипохондрическое развитие
КПТ — когнитивно-поведенческая терапия
НАССА — норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты
НЯК — неспецифический язвенный колит
ОИМАО-А — обратимые ингибиторы моноаминооксидазы
ОФР — обсессивно-фобическое расстройство
ПА — паническая атака
ПАВ — психоактивные вещества
ПЗ — психические заболевания
ПР — паническое расстройство
ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство
РКИ — рандомизированные клинические исследования

РЛ — расстройство личности
СЗ — соматические заболевания
СИОЗН — селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина
СИОЗНАН — ингибиторы обратного захвата норадреналина/антагонисты норадреналина
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СРК — синдром раздраженного кишечника
СФР — соматоформное расстройство
ТФР — тревожно-фобическое расстройство
ТЦА — трициклические антидепрессанты
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ЭПС — экстрапирамидный синдром

Психосоматическая медицина — одна из медицинских дисциплин, изучаемая сегодня на основе биопсихосоциального подхода G. Engel (1977), предполагающего интеграцию данных психиатрии, психологии, социологии и других наук. С учетом основных положений этого подхода целесообразна разработка медицинской, клинической модели психосоматических расстройств, построение которой требует коррекции декларируемых в ряде исследований представлений об изначально сформированном единстве психических и соматических функций.

Основные составляющие клинической психосоматической модели — измененные аномальные свойства (расстройство личности и телесная конституция как соматический субстрат), а также психические и соматические заболевания — выступают как независимые переменные (рис. 1.1).

На схематическом изображении модели эти составляющие представлены в качестве исходных точек. Векторные линии, соединяющие эти точки, представляют сложную систему двусторонних связей, траектории взаимовлияния психических и телесных функций, на пересечении которых и формируется все многообразие клинических форм психосоматических расстройств.

Вектор 1 «РЛ → СЗ» отражает роль конституциональных характерологических аномалий как фактора, провоцирующего манифестацию (например, расстройства личности типа A, D и др. при ишемической болезни сердца) и негативно воздействующего на динамику (патологическое некомплаентное и/или аутоагрессивное поведение) соматического заболевания.

Вектор 2 «СЗ → РЛ» соответствует траектории соматогенно провоцированной динамики расстройства личности, реализующейся нозогениями с широким спектром реакций и ипохондрических развитий.

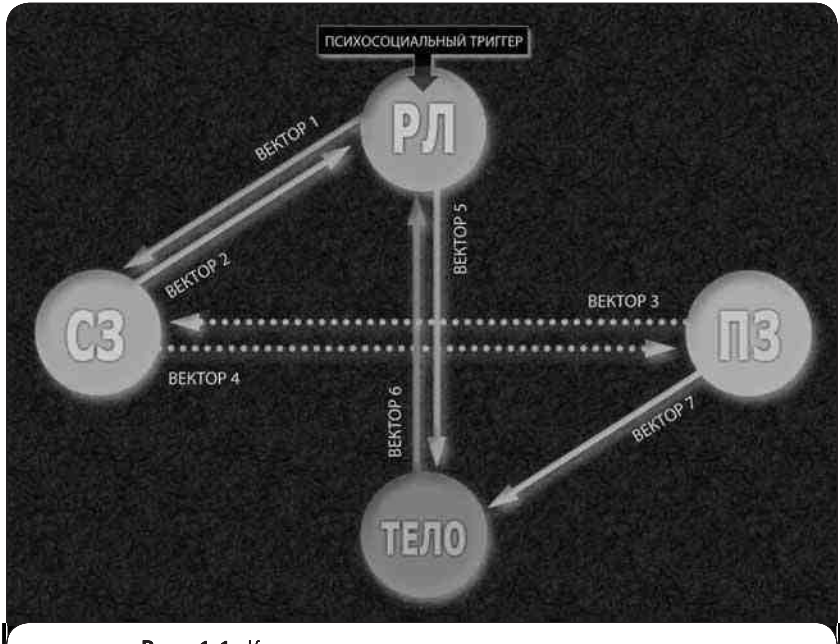


Рис. 1.1. Клиническая психосоматическая модель:
РЛ — расстройство личности, СЗ — соматические заболевания, ПЗ — психические заболевания, ТЕЛО — телесная конституция

Вектор 3 «ПЗ → СЗ» отражает негативное влияние аффективных (депрессии, мании) и психотических (бредовых, галлюцинаторных и др.) расстройств на течение и клинический прогноз (вплоть до снижения выживаемости) соматического заболевания.

Вектор 4 «СЗ → ПЗ» показывает обратное направление — вклад соматических заболеваний в развитие психических расстройств, реализующийся прежде всего манифестацией соматогенных реакций экзогенного типа, соматогенные психозы и аффективные расстройства — депрессии, мании. Соматические болезни участвуют также в формировании эндоформных расстройств, являясь, с одной стороны, триггером, провоцирующим дебют аффективного заболевания, а с другой — независимым осциллятором, определяющим ритм аффективных фаз (соматореактивная дистимия, соматореактивная циклотимия).

Векторы 5 и 7 «РЛ → ТЕЛО» и «ПЗ → ТЕЛО» соответственно представляют траекторию развертывающихся в соматической сфере, но не связанных с соматической патологией невротических (конституционально обусловленные органные неврозы) и психотических (соматопсихоз, дерматозойный бред и др.) симптомокомплексов.

Вектор 6 «ТЕЛО → РЛ» демонстрирует вклад телесной конституции в формирование соматоперцептивных личностных девиаций (соматопатия, соматотония и др.), формирующих «почву» для развития конституционально обусловленных патологических (преимущественно ипохондрических) реакций и развитий.

Распространенность психических расстройств в общей медицине достигает 19–50%, что в 1,5–5 раз выше популяционных показателей. Преобладают депрессивные (8–31%), тревожные (11,6–19%) и соматоформные (18–35,9%) расстройства, а также алкогольная зависимость (2,2–10,1%).

В соответствии с систематикой, основанной на положениях современной интегративной медицины и отражающей структуру психосоматических соотношений, выделяют две основные категории психосоматических расстройств:

- психические расстройства, реализующиеся в соматопсихической сфере;
- психические расстройства, провоцированные (обусловленные) соматической патологией;
- соматические расстройства, провоцированные (обусловленные) психической патологией, аномалиями личности или психогенными факторами.

Клиническая классификация психических и психосоматических расстройств в общей медицине (табл. 1.1), несмотря на полиморфизм психопатологических и соматических проявлений (рис. 1.2), представлена достаточно очерченными формами патологии[1].

[1] Клинические характеристики этих форм подробно представлены в коллективных монографиях «Психические расстройства в клинической практике» (под ред. акад. РАН А.Б. Смулевича — М., 2011) и «Психосоматические расстройства в клинической практике» (под ред. акад. РАН А.Б. Смулевича — М., 2013).

Таблица 1.1

Клиническая классификация психических расстройств в общей медицине

Психические расстройства, реализующиеся в соматопсихической сфере	
Соматизированные психические расстройства конституционального, невротического и аффективного регистра	
Аномалии соматопсихической сферы	• Соматоперцептивная конституция
Невротическая патология, реализующаяся в соматической сфере и не имеющая медицинского обоснования	• Конверсионное расстройство • Соматизированное расстройство • Соматоформное расстройство • Маскированные депрессии
Сочетанные (имплицированные) психопатологические/соматические расстройства, формирующиеся на соматически измененной почве	Органные неврозы
Психические расстройства психотического регистра, реализующиеся в соматической сфере	
Соматопсихоз	
Дерматозойный бред (коэнестезиопатическая паранойя/парафрения)	
Ипохондрический (соматический) бред	
Дисморфический бред	
Психические расстройства, провоцированные (обусловленные) соматической патологией	
Нозогении	• Реакции • Развития
Эндоформные расстройства (реакции эндогенного типа)	• Шизотипические/шизофренические нозогении • Эндоформные (эндогеноморфные) аффективные нозогении
Соматогении	• Астенические расстройства • Соматогенные депрессии • Симптоматические психозы
Соматогенно провоцированная манифестация (экзацербация) эндогенного заболевания	

Продолжение

Окончание табл. 1.1

Соматические расстройства (болезни), провоцированные (обусловленные) психической патологией, расстройствами личности или психогенными факторами
Артифициальные (искусственно вызванные, фиктивные) соматические расстройства
Невротические экскориации
Экскориированные акне
Психогенно провоцированные (психосоматические) заболевания (в традиционном их понимании) — включается соматическая патология, обусловленная воздействием психогенных/эмоциогенных факторов — гипертоническая болезнь, бронхиальная астма и др.*

* Как показывают современные исследования, лишь часть этих болезней, которые здесь не обсуждаются, может быть отнесена к психосоматическим в собственном смысле слова.



Рис. 1.2. Регистры психопатологических расстройств при соматической патологии

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, РЕАЛИЗУЮЩИЕСЯ В СОМАТОПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЕ

Соматизированные психические расстройства конституционального, невротического и аффективного регистров

Аномалии соматопсихической сферы, или ***соматоперцептивная конституция*** (Lemke R., 1951) соотносятся с расстройствами личности (РЛ) в МКБ-10 (F60–F69). Это не отдельный тип расстройства личности, а особое ее свойство, приобретающее ключевое значение в генезе психосоматических расстройств — как отдельная составляющая соматоперцептивная конституция может быть представлена в рамках любого типа РЛ. Аномалии соматопсихической сферы подразделяют на четыре типа.

- **Невропатия** (невропатическая конституция) определяется следующими характеристиками: гиперсенестезия в сфере телесной перцепции (гиперпатии, алгии, псевдомигрени), врожденная неполноценность вегетативных функций (сосудистые кризы, головокружения, ортостатические обмороки, сердцебиения, гипергидроз и др.), гипостения (повышенная утомляемость) — рис. 1.3.
- **Соматотония —** гипертрофированное сознание соматического Я с гедонистическим ощущением повышенного телесного тонуса, потребностью в физической активности и толерантностью к высоким нагрузкам. Характерен «культ тела» со стремлением к поддержанию «безупречной» физической формы (здоровый образ жизни, заимствованный из популярных стереотипов).
- **Проприоцептивный диатез —** парадоксальность телесной перцепции: альтернирующие полисистемные соматизированные и/или соматоформные расстройства и гетерономные нормальной перцепции феномены (телесные фантазии, сенестезии, сенестоалгии) сочетаются с гипестезией общего чувства тела.
- **Сегментарная деперсонализация —** дефицитарность сознания телесного Я с нивелировкой проблем физического здоровья (убежденность в способности собственными силами преодолеть те-

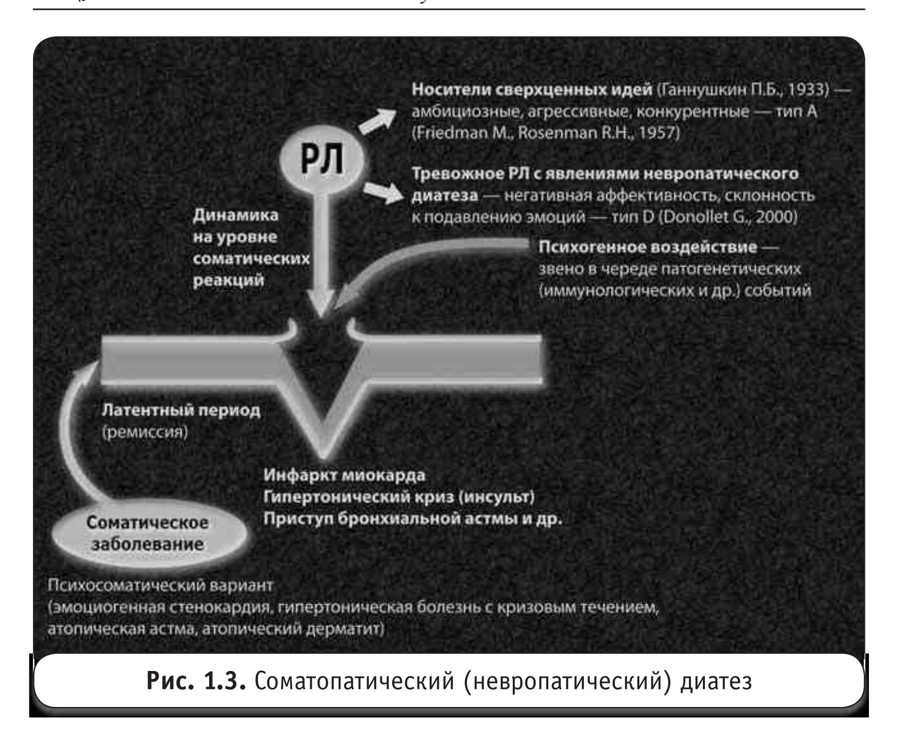


Рис. 1.3. Соматопатический (невропатический) диатез

лесный недуг) и рациональным (лишенным эмоций) восприятием угрожающего жизни заболевания.

Невротическая патология, реализующаяся в соматической сфере и не имеющая медицинского обоснования включает конверсионные, соматизированные и соматоформные (или апофатические, от *apophatic* — отрицательные, по G. Berrios, J. Marcova, 2006) расстройства, диктующие избыточное обращение за медицинской помощью (рис. 1.4).

• **Диссоциативное (конверсионное) расстройство** (F44) включает патологические телесные ощущения (*clavus hystericus*, *globus hystericus*), топографически ограниченные нарушения чувствительности (онемение/гиперестезия отдельных участков кожи) и функциональные расстройства в сфере произвольной иннервации с нарушениями моторики и координации (психогенная афония, парезы, параличи и др.). Характеризуется утрированной выразительностью, наглядностью, нарочитостью клинических феноменов. Манифеста-

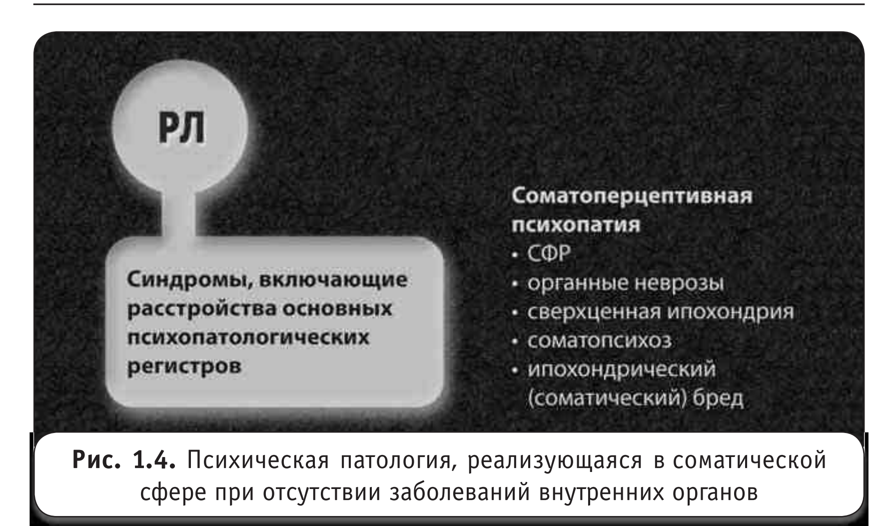


Рис. 1.4. Психическая патология, реализующаяся в соматической сфере при отсутствии заболеваний внутренних органов

ция обычно связана со стрессом, течение в форме кратковременных (длительностью не более 4 мес.), но часто повторяющихся реакций.

• **Соматизированное расстройство** (F45.0) включает полиморфные, изменчивые патологические телесные ощущения (синдром множественных жалоб): психалгии, тахикардия, психогенный кашель, дискинезии желчных путей и др. Манифестация чаще связана с психогенными факторами (по механизму реактивной лабильности), длительность обычно не превышает 6 мес.

• **Соматоформное расстройство (хроническое соматоформное болевое расстройство — F45.4) — идиопатические алгии.** Часто коморбидно с расстройствами тревожного и депрессивного спектра, сверхценными образованиями, зависимостью от ПАВ (алкоголь, опиаты и др.). В психопатологически завершенной форме представлено синдромом *ограниченной* (*circumscripta*) *ипохондрии* — стойкими мономорфными алгиями с неизменной и ограниченной топографической проекцией, мучительным («изнуряющий», «непереносимый») оттенком. Имеют свойства «овладевающих ощущений»: превалируют в сознании, определяют содержание мыслей и поведение. Не сопровождаются ни ипохондрическими фобиями, ни вегетативными расстройствами. Могут усложняться за счет тактильных сенсаций и зрительных обманов типа галлюцинаций воображения. Возможно

аутодеструктивное поведение со стремлением к элиминации «пораженного» участка (самоповреждения) или «доверенных» самоповреждений (хирургическое вмешательство). Манифестация чаще спонтанная, реже связана с психогенной или соматогенной провокацией. Длительность — от 6 мес. до нескольких лет. В большинстве случаев завершается полной редукцией алгического синдрома.

• **Маскированные депрессии (соматизированные, скрытые, ларвированные, алекситимические)** — легкий депрессивный эпизод (F32.0), циклотимия (F34.0), дистимия (F34.1), доля которых составляет около 2/3 (62,9%) от всех депрессий, наблюдаемых интернистами. Основные проявления депрессии (подавленность, тоска, идеи виновности и др.) стерты, часть из них вообще отсутствует. Ведущее положение в клинической картине занимают фасадные соматизированные и соматоформные расстройства, препятствующие распознаванию депрессии. В зависимости от «соматической маски» выделяют *органоневротический* (с функциональными расстройствами в рамках органных неврозов, см. ниже), *агрипнический/гиперсомнический и аноректический/гиперректический*, *алгический*, *депрессивно-болевой* типы таких состояний.

Сочетанные (имплицированные) психопатологически-соматические расстройства, формируемые на соматически измененной почве, включают органные неврозы и соматоформную дисфункцию вегетативной нервной системы (F45.3).

• **Органные неврозы** проявляются тревожно-фобическими расстройствами с вегетативными симптомокомплексами, сопоставимыми с синдромами соматической патологии при наличии субклинических морфологических аномалий. Наиболее часто встречается кардионевроз (синдром Да Косты), реже — синдром гипервентиляции, ахалазия (кардиоспазм), синдром раздраженного желудка, раздраженной (или «возбудимой») толстой кишки, раздраженного мочевого пузыря и др.

Проявления органных неврозов могут амплифицировать (усиливать) или дублировать симптоматику соответствующих соматических заболеваний (например, гипертонический криз, приступ стенокардии, инфаркт миокарда). Установление диагноза органного невроза сопряжено с необходимостью клинического и инструментального исключения актуальной патологии внутренних органов.

Кардионевроз. Основные проявления — вегетативные дисфункции (боли в области сердца, лабильность сердечного ритма и артериального давления, острые вегетативные симптомокомплексы — ортостатизм, обмороки, головокружение) обычно манифестируют в структуре развернутых панических приступов с витальным страхом смерти и быстрым присоединением монопатофобий (кардио-, инсульто-, танатофобии). Могут осложняться избегающим поведением (агорафобия).

Гипервентиляционный синдром, как правило, протекает приступами с чувством нехватки воздуха, одышкой, нарушениями ритма и регулярности дыхательных циклов (например, тахипноэ с явлениями респираторного алкалоза), аэрофагией. Проявления гипервентиляционного синдрома часто перекрываются с тревогой, паническими атаками и могут сочетаться с кардионеврозом.

Функциональные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта включают дисфагию со спазмом пищевода, гастралгии (боли, ощущение распирания и переполнения в области желудка, изжога, тошнота, рвота, отрыжка), синдром раздраженной кишки (боли в разных отделах толстой кишки, диарея, чередующаяся с запорами). Сочетаются с генерализованным тревожным расстройством и/или канцерофобией. Возможно присоединение социальных фобий вплоть до дисморфофобии (страх недержания кишечных газов с сенситивными идеями отношения) и характерного избегающего поведения.

Невроз мочевого пузыря протекает со страхом недержания мочи и явлениями агорафобии (опасения удалиться от дома и оказаться в ситуации, в которой невозможно воспользоваться туалетом).

Кожный органный невроз (*соматоформный зуд*) протекает с ощущениями жжения, жара, напряжения, стягивания или распирания, сухости или мокнутия, мигрирующими в пределах кожного покрова, комплексом соматовегетативных проявлений (локальные отечность, гипертермия, эритема, уртикароподобная и макулярная сыпь) и вторичными тревожно-фобическими расстройствами. Течение непрерывное с волнообразным нарастанием и послаблением симптоматики.

Синдром хронической усталости — стойкая (не менее 6 мес.), не купирующаяся отдыхом астения, не подтвержденная наличием соматической патологии или физическими и умственными нагрузка-

ми. Проявляется чувством усталости, дефицита энергии, слабостью. Сопровождается раздражительностью, инсомнией (либо гиперсомнией), жалобами на ухудшение памяти и внимания, соматическими симптомами (миалгии, боли в области лимфатических узлов, артралгии, головные боли напряжения, головокружения, повышение температуры тела, диспепсия и др.). Среди коморбидных нарушений — депрессивные, тревожные и соматизированные расстройства.

Психические расстройства психотического регистра, реализующиеся в соматической сфере

• **Соматопсихоз** (в МКБ-10 — F29 — неорганический психоз неуточненный) образован висцеральными сенсопатиями психотического регистра (множественные алгии, телесные фантазии, фантастические сенестопатии, телесные галлюцинации) и тяжелыми функциональными нарушениями, сопоставимыми с ургентной соматической патологией. Речь идет о дизестетических кризах с вазомоторными (учащение пульса, повышение артериального давления), термическими (лихорадка), трофическими и другими («вегетативный живот», рвота, запоры, диарея, нарушения диуреза, резкие изменения массы тела) расстройствами. Последние сочетаются с ажитацией, тревогой, ощущением крайне тягостного телесного неблагополучия, угрозы собственному существованию, страхом смерти, убежденностью в наличии тяжелой, неизлечимой болезни внутренних органов. Болезнь чаще принимает затяжное течение, а ее проявления резистентны к терапии. Прогноз не всегда благоприятен: тяжелые идиопатические соматические симптомы — независимый фактор риска смерти (показатель смертности среди этих больных существенно выше, чем среди лиц, не обнаруживающих подобной симптоматики — 0,28 против 0,18%).

• **Дерматозойный бред** (синдром Экбома/бредовая инфестация/зоопатический бред) в соответствии с критериями МКБ-10 квалифицируется в 55% случаев в рамках шизофрении (вялотекущая ипохондрическая — F21, параноидная — F20.0) или хронического бредового расстройства (F22), или функционального психоза позднего возраста (F22.8). В большинстве случаев (90,6%) развивается в инволюционном (пожилом) возрасте.

Обычно манифестирует внезапно, по типу озарения. Центральное место в клинической картине занимает тактильный галлюциноз с феноменом «анимации». Сенсопатии носят комплексный характер: обладают не только признаками предметности и подвижности, но также свойствами болевых сенсаций — укусы, уколы, жжение, ужаливания («как будто кто-то впивается»), ощущение проникновения («ввинчивание», «вбуравливание», «прогрызание») в кожу. Бредовые расстройства вторичны по отношению к тактильному галлюцинозу — бред одержимости паразитами (идеи заражения паразитами). Возможно бредовое поведение с аутоагрессией: «вытравливание» паразитов с применением токсичных веществ (дихлофоса, керосина и др.), «извлечение» острыми предметами (иголки, ножницы).

• **Ипохондрический бред** (соматический бред, ипохондрическая паранойя — F22.01) формируется вне связи с патологией внутренних органов или кожного покрова. Сопровождается непоколебимой убежденностью в соматической природе страдания, озабоченностью своим состоянием, требованиями ургентной терапии, попытками самолечения и аутодеструктивным поведением. Обычно дополняется



Рис. 1.5. Дисморфофобия/дисморфомания

аномальными телесными сенсациями, телесными и обонятельными галлюцинациями, расстройствами схемы тела.

• **Дисморфический бред** (дисморфомания, ипохондрия «красоты», «уродства», «внешнего вида» — F22.8) определяется идеями мнимого физического недостатка, неприятного для окружающих, с убежденностью в уродстве, аномалиях строения или деформации определенных частей тела. Может сопровождаться социофобией (до 27%) и сенситивными идеями (сенситивный бред отношения). Бредовое поведение принимает различные формы: охранительные действия (камуфляж мнимых дефектов внешности), избегание (до полной социальной изоляции), требование (иногда с сутяжной активностью) хирургического вмешательства (обычно пластических операций), аутодеструкция (рис. 1.5).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ПРОВОЦИРОВАННЫЕ (ОБУСЛОВЛЕННЫЕ) СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Нозогении, относимые к расстройствам адаптации (F43.2), проявляются широким спектром расстройств — от невротических (коэнестезиопатии, компульсивные расстройства, панические атаки, генерализованное тревожное расстройство, диссоциативные и конверсионные расстройства) до аффективных (депрессии, гипомании) и бредовых. Нозогении формируются при соучастии психогенной (стрессогенное воздействие соматического заболевания, семантика диагноза, ситуация необычной обстановки) и биологической составляющих. Чаще развиваются при тяжелом (как объективно, так и в субъективной оценке пациента) течении болезни (рис. 1.6).

Нозогении подразделяют на **реакции и развития**.

Нозогенные реакции (реакции, возникшие в связи с тяжелым соматическим заболеванием — F43.8) протекают с преобладанием ипохондрических расстройств — тревожно-фобических (в том числе социофобических), сверхценной ипохондрии, ипохондрической депрессии. Выделяются также диссоциативные и шизофренические нозогенные реакции.



Рис. 1.6. Реакции на болезнь — нозогении (психогенная и биологическая составляющая)

- *Ипохондрические тревожно-фобические нозогенные реакции* определяются явлениями генерализованной тревоги, ипохондрическими фобиями (танатофобия и др.), опасениями инвалидизации и включают реакции по типу невроза ожидания накануне лечебных или диагностических процедур.
- *Социофобические нозогенные реакции*, в структуре которых доминируют идеи косметического дефекта, утраты внешней привлекательности с избегающим поведением (ограничение круга общения, камуфляж), чаще наблюдаются в дерматологии и челюстно-лицевой хирургии.
- *Депрессивные нозогенные реакции* (*нозогенные депрессии*) формируются по механизму реакции деморализации (отказ/отступление с подавленностью, снижением самооценки, чувством обиды, безнадежности, некомпетентности), несмотря на неглубокий уровень, могут (особенно при тяжелых соматических заболеваниях) сопровождаться суицидальными тенденциями, в связи с чем необходимы раннее выявление и адекватное лечение.

• *Диссоциативные нозогенные реакции* в зависимости от степени тяжести расстройств самосознания и поведения ранжируют на три подтипа:

1) *легкая диссоциативная нозогенная реакция* (синдром «прекрасного равнодушия») — бравада, нарочитое отрицание беспокойства по поводу лечения, прогноза и исхода болезни. Однако за фасадом наигранного оптимизма выступают тревога, ипохондрические фобии;
2) *умеренная диссоциативная нозогенная реакция* (синдром «множественной личности») — фрагментарность самосознания с отчуждением проявлений телесной болезни, уверенностью в ошибочности диагноза, явлениями ауто- и аллопсихической деперсонализации при минимальной выраженности латентной тревоги; соответственно снижается комплаентность;
3) *тяжелая диссоциативная нозогенная реакция* (синдром псевдодеменции) — тотальная диссоциация с отчуждением сознания соматического заболевания, достигающим степени полного его отрицания. Однако, несмотря на выраженные когнитивные и диссоциативные расстройства («мимоговорение», амнезии), обнаруживается полная сохранность памяти.

• *Реакции с коморбидными диссоциативными и тревожно-депрессивными расстройствами и альтернирующим течением* (предпочтительны для онкологической патологии) протекают со сменой диссоциативных расстройств тревожно-депрессивными, обусловленной динамикой (компенсация — обострение) соматического заболевания.

Нозогенные ипохондрические развития (F43.1, F62.0) формируются при хроническом течении соматических заболеваний и подразделяются на семь типов, отражающих основные тенденции соматогенно провоцированной динамики РЛ. Подробная клиническая характеристика каждого из приводимых ниже типов ипохондрических развитий представлена в лекции 4.

• *Паранойяльное ипохондрическое развитие* (идеи изобретательства с разработкой собственных парамедицинских методов лечения с аутодеструктивными, вредными для здоровья действиями; сутяжные реакции с рентными и/или эквитными установками) формируется у больных с одноименным РЛ.

• *Ипохондрическое развитие по типу аберрантной ипохондрии* (недооценка тяжести состояния, минимизация представлений о возможной соматической катастрофе, дезадаптивное поведение, некомплаентность) характерно для больных с паранойяльным или шизоидным РЛ с акцентуацией по типу сегментарной деперсонализации.

• *Ипохондрическое развитие по типу сверхценной ипохондрии* (регламентация всех сторон повседневной деятельности с жестким распорядком дня, режимом сна/бодрствования, диетой, неукоснительным соблюдением врачебных рекомендаций; ипохондрическая фиксация с приверженностью нетрадиционным методам лечения) наблюдается при ананкастном РЛ с соматотонической акцентуацией.

• *Ипохондрическое развитие по типу маскированной ипохондрии* формируется в условиях относительно благоприятного течения соматического заболевания предпочтительно у экспансивных шизоидов и гипертимиков с акцентуацией по типу проприоцептивного диатеза. С одной стороны, наблюдается стремление следовать врачебным рекомендациям, а с другой — преодолевающий стиль поведения, не отличающийся по нагрузкам от доболезненного образа жизни.

• *Ипохондрическое развитие по типу невротической ипохондрии* (соматизированная тревога, коэнестезиопатии, астенические феномены, щадящий образ жизни) выявляют у лиц с невропатической конституцией в рамках демонстративного, тревожно-мнительного преморбидного склада.

• *Ипохондрическое развитие по типу «новой жизни»* — смена личностных доминант (стенический полюс РЛ замещается астеническим). Манифестирует парадоксальной патологической реакцией с ипохондрическим отказом от прежних форм активности. Происходит «переоценка ценностей» с отчуждением сознания прежнего Я: пациент превращается в затворника, стремящегося продлить жизнь в условиях пошатнувшегося здоровья.

• *Ипохондрическое развитие по типу ипохондрической дистимии*. Формируется при аффективных или тревожных РЛ с явлениями сегментарной деперсонализации на отдаленных этапах неблагоприятно протекающей, инвалидизирующей соматической болезни. Прежняя недооценка тяжести недуга сменяется сознанием беспомощности, зависимости от окружающих, подавленностью с апатией,

пассивностью, тревогой с ипохондрическими фобиями либо дисфорией; возможны суицидальные мысли, отказ от реабилитационных мероприятий при достаточной комплаентности.

Эндоформные нозогенные реакции и развития формируются на основе параноического склада, а также РЛ с явлениями психопатологического (шизотипическое, пограничное), соматоперцептивного (сегментарная деперсонализация) и проприоцептивного диатеза и нажитых РЛ (типа фершробен, хронической гипертимии, дистимии).

• **Шизотипические ипохондрические нозогении** определяются признаками диснозогнозии и аномального поведения в болезни с неадекватным, парадоксальным ответом на соматическое заболевание либо с чрезмерной чувствительностью (реактивная лабильность), либо, напротив, устойчивостью к воздействию соматической вредности. В исходе (в отличие от шизофрении) происходят полная редукция психопатологических расстройств и восстановление свойственного ранее уровня функционирования.

• **Коэнестезиопатические шизотипические нозогении** определяются психосенсорными расстройствами с вычурной интерпретацией патологических ощущений (телесные фантазии, синестезии, сенестоалгии и др.) при отсутствии витального страха за жизнь. Ригидная ипохондрия (скрупулезное соблюдение врачебных предписаний) сосуществует с самостоятельным выбором нелепых «лечебных» средств (например, занятия вокалом в целях «перенаправить» энергию тела и вернуть утраченную бодрость).

• **Шизотипические нозогении с модифицированной картиной невротического развития.** Наряду с амплификацией проявлений соматической патологии на первый план выступают признаки соматизированной тревоги и избегающего поведения, достигающего уровня идео-обсессивных расстройств. Несмотря на относительно удовлетворительное соматическое состояние, меры по созданию щадящего образа жизни приводят к полному отказу от социальной активности. Вся деятельность, включающая медицинские и гигиенические процедуры, пищевое поведение, самообслуживание, обрастает сложной системой защитных ритуалов, приобретающих вычурный характер (например, создание системы блоков с целью снижения нагрузки при открывании окон и дверей).

• **Шизотипические нозогении в рамках сверхценной ипохондрии («культ болезни»)** формируются, как правило, при хроническом течении соматического заболевания либо в его резидуальной стадии. Установка на болезнь сочетается с аггравацией основных проявлений соматического страдания («морбидный нарциссизм»). Примером могут служить стойкие алгии в течение ряда лет после перелома, несмотря на объективно подтвержденное выздоровление. При расстройстве личности шизоидно-истерического круга с мазохистической акцентуацией возможны грубые истерические стигмы (параличи, ведущие к анкилозам, гиперкинезы, парестезии).

• **Шизотипические нозогении в рамках бредовой ипохондрии** включают *паранойю изобретательства* (идеи реформаторства, ограниченные борьбой с болезнью с помощью методов самолечения, например, микрочипы или химические вещества для очистки сосудов от атеросклеротических бляшек), *паранойю борьбы* (идеи преодоления болезни, приобретающие свойства сверхценных образований, поглощающих всю активность), нозогении с *бредом приписанной болезни* (идеи фальсификации медработниками данных о телесном недуге с целью дискредитации, исключения возможности продолжать работу и т.п.), с *синдромом одержимости болезнью* (идеи удаления больного органа с тенденцией к аутоагрессии вплоть до уровня бредового поведения), сутяжные и сенситивные (идеи собственной увечности с отказом от социальных контактов и нарастанием депрессивных расстройств). Чаще всего речь идет о незавершенных бредовых феноменах, не обнаруживающих тенденции к трансформации по закономерностям параноидных психозов, т.е. к систематизации и расширению бредовой фабулы (бред преследования, физического уничтожения и пр.).

• **Эндоформные аффективные нозогении**

Эндоформные депрессии сопоставимы с дебютом нозогенных, однако по истечении 1–2 нед. содержательный комплекс депрессии приобретает сходство с циркулярными депрессиями: формируются не связанные с ситуацией соматического заболевания идеи собственной виновности, никчемности, циркадианный ритм, витальный симптомокомплекс (тоска, нарушение цикла сон–бодрствование). Несмотря на такое сходство, выделяются следующие клинически валидные диф-

ференцирующие признаки эндоформной депрессии: единственный (первый) в жизни пациента аффективный эпизод; дебют и завершение эпизода по механизмам психосоматического параллелизма; иное конституциональное предрасположение: шизотипическое, истеро-шизоидное расстройство личности (против расстройств личности аффективного круга при циркулярной депрессии).

Эндоформные гипомании предпочтительны для гипертимной акцентуации в рамках аффективного, истерического, шизоидного и некоторых других типов РЛ. При неблагоприятной динамике соматического заболевания возможны либо полярная смена аффекта (переход от гипомании к депрессии), либо формирование смешанных состояний с эпизодами дисфории или подавленности, присоединением тревожных опасений, нозо- и танатофобии. Включают развития по типу гипертимической антиипохондрии: адаптация к проявлениям болезни, снижение чувствительности к болевым ощущениям; преодолевающий стиль поведения.

Соматореактивная циклотимия — особая форма аффективной болезни, выявляемая чаще у онкологических пациентов. В клинической картине всех аффективных эпизодов, в том числе и аутохтонных, сохраняется отчетливый нозогенный комплекс: депрессии протекают с тревожно-фобической симптоматикой, гипомании с явлениями «анастрофического» мышления («переоценка» жизненных ценностей с фиксацией на положительных моментах, игнорировании мелких бытовых неурядиц и проблем) и активностью, направленной на профилактику обострений. В отличие от биполярного расстройства характеризуется заимствованным у соматического заболевания ритмом (обусловленность манифестации и смены аффективных фаз — экзацербация, ремиссия — уровнем активности соматической патологии) при отсутствии признаков учащения рецидивирования, сокращения длительности межфазных промежутков и утяжеления психопатологической симптоматики.

Соматогении

• **Соматогенная астения** (F06.6) наблюдается при тяжелых хронических заболеваниях и может определять либо продром, либо проявляться по миновании острых проявлений. Отличительные свойства: гиперсомния (чаще дневная сонливость), преобладание физической

(мышечной) слабости со снижением толерантности к малейшим нагрузкам, полиморфизм соматовегетативных расстройств, амплификация болей, свойственных соматическому заболеванию, явления психосоматического параллелизма (усиление астении при ухудшении соматического состояния, ослабление при компенсации патологических изменений внутренних органов).

• **Соматогенные депрессии** непосредственно связаны с тяжелой патологией внутренних органов (сердечная, почечная недостаточность, злокачественные новообразования с множественными метастазами), а также с органическим поражением ЦНС, химио- и/или лучевой терапией, полостными операциями. Типичные проявления: тревожно-дисфорический аффект, апатия, плаксивость, когнитивные расстройства (снижение внимания, памяти на события прошлого и др.). Выраженность симптомов коррелирует с тяжестью соматического состояния.

• **Соматогенные психозы** наряду с общими характеристиками, отражающими условия манифестации (тяжелая соматическая и/или неврологическая патология, хирургические вмешательства, центральные токсические эффекты терапии соматического заболевания), нарушения сознания и явления психомоторного возбуждения, включают признаки, позволяющие подразделить их на три типа. *Делирий* соответствует традиционным критериям экзогенных психозов: нарушения сознания (полная или частичная дезориентировка в окружающем), страх с наплывами парейдолий, зрительными и вербальными галлюцинациями, чувственный бред, двигательное возбуждение, агрипния. Делирий редуцируется по мере улучшения соматического состояния с формированием ретроградной амнезии на период психоза, реже — дополнительно на 1–2 дня после разрешения психоза. На протяжении 5–7 дней после завершения делирия сохраняются неустойчивость настроения, подавленность, астения. Факторы риска — злоупотребление алкоголем и другими ПАВ, пожилой возраст, цереброваскулярная патология. *Эндоформный транзиторный психоз* формируется у больных шизофренией (приступообразная в состоянии ремиссии, вялотекущая) или шизотипическим РЛ, продолжается в среднем 1–2 нед., манифестирует картиной делирия с последующим присоединением признаков иллюзорно-фантастического

онейроида (с эпизодами кататонического ступора), галлюцинаторно-параноидного или депрессивно-параноидного синдрома. После нормализации соматического состояния резидуальная галлюцинаторно-бредовая и кататоническая симптоматика может сохраняться до 30 дней. *Соматогенно провоцированный приступ* (*обострение*) *эндогенного заболевания* (*шизофрении, шизоформного, рекуррентного депрессивного или биполярного расстройства*) дебютирует сочетанием процессуально/аффективно обусловленной и соматогенной (делириозной) симптоматикой. По мере стабилизации соматического состояния клинические проявления приобретают синдромально завершенный характер, нередко дублируя перенесенные ранее эпизоды психической болезни.

СОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА/БОЛЕЗНИ, ПРОВОЦИРОВАННЫЕ (ОБУСЛОВЛЕННЫЕ) ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, РАССТРОЙСТВАМИ ЛИЧНОСТИ ИЛИ ПСИХОГЕННЫМИ ФАКТОРАМИ

Артифициальные расстройства (F68.1) — искусственные, преднамеренно вызванные самоповреждения (*factitious disorders*)[2]. В отличие от суицидального *аутоагрессивное* поведение определяется как потенциально опасное, направленное против себя, сопровождающееся нанесением себе вреда, но без явных или подразумевающихся намерений умереть (Hawton K. et al., 2004; Data of National Collaborating Center for Mental Health, 2004). Самоповреждения при этом имеют целью принятие роли больного, но не предполагают симуляцию. В соответствии с психоаналитической концепцией K. Menninger (2000) схемы саморазрушения включают как тяжелые формы членовредительства, совершаемого в психотическом состоянии (под влиянием бреда, императивных галлюцинаций или кататонического возбуждения), так и привычные, ограниченные рамками обыденных косметиче-

[2] Подробный анализ артифициальных расстройств в контексте связи с дерматологической патологией представлен в монографии А.Б. Смулевича, А.Н. Львова и О.Л. Иванова «Патомимия: психопатология аутоагрессии в дерматологической практике» (М., 2009).

ских процедур, формы «самоповреждений» (например, стрижка волос и обрезание ногтей). Аномальное поведение с имитацией боли, заявлениями о кровотечениях и прочим обусловлено различными психическими заболеваниями (психогении, шизофрения, аффективная патология, органические заболевания ЦНС, алкоголизм, наркомания, олигофрения и др.) или РЛ. Пациенты обращаются за помощью (скрывая известную им причину симптомов) и становятся объектом медицинского обслуживания врачей различного профиля (дерматологов, хирургов, гематологов, гинекологов, урологов, неврологов и др.).

Общепризнанной классификации нет. Выделяют три типа самоповреждающего поведения: артефактное, включает прямое самоповреждение (расчесывания, нарушение целостности слизистой оболочки, порезы, ожоги, аутохирургия); самоиндуцированное (использование медикаментов, инфицированных предметов); «доверенное» (реализация членовредительства возлагается на других людей, чаще всего хирургов). В дерматологии всю группу искусственных повреждений кожи и ее придатков объединяют общим понятием «*патомимия*».

Синдром Мюнхгаузена формируется у лиц, отличающихся патологической лживостью, сочетается с аномальным влечением к медицинской помощи. Стремление принять роль больного становится основным смыслом жизни, приобретая характер своего рода профессии. Клиническая картина определяется драматически окрашенными соматизированными/конверсионными расстройствами, имитирующими ургентную патологию (кровохарканье, почечную колику и пр.), либо аутоиндуцированными нарушениями деятельности внутренних органов или целости кожного покрова (артифициальный дерматит).

Мазохистические психопатические состояния (самоповреждающее — *self-defeating* — расстройство личности, угнетенные мазохисты) — аггравация и пролонгирование проявлений реального соматического заболевания в рамках манипулятивного поведения в ответ на совершившийся (или предполагаемый) разрыв семейных или любовных отношений. Сопровождается тревогой сепарации (страх остаться в одиночестве), формированием сознания отвергнутых и несправедливо обиженных. Основной мотив амплификации

соматических расстройств и других проявлений аутодеструкции — привлечение внимания к своим страданиям в надежде предотвратить разлуку. Манифестируют в рамках динамики (реакции, развития) расстройств личности. Формируются у лиц с чертами сенситивности, с обостренной чувствительностью даже к незначительным признакам невнимания, пренебрежения со стороны окружающих, выступающих в качестве акцентуаций в рамках основных типов расстройства личности (истерическое, депрессивное, пограничное, обсессивно-компульсивное, параноидное).

Невротические экскориации[3] — самоповреждение (расчесывание) кожного покрова с формированием длительно не заживающих глубоких экскориаций, постепенно эволюционирующих в рубцы, на первых этапах связанное с мучительными телесными сенсациями. Реализуются преимущественно по механизму соматизированной истерии или импульсивных расстройств.

Невротические экскориации в рамках соматизированной истерии сопоставимы с истероалгиями (яркость и изменчивость телесных сенсаций, демонстративность жалоб) и включают мучительные, нестерпимые ощущения в виде жжения, чувства распирания или укусов, приписываемые тяжелой дерматологической патологии. Чаще возникают в рамках инволюционной истерии (у женщин в возрасте 45–65 лет), манифестируют по психогенным механизмам, сопровождаются комплексом конверсионных и ипохондрических расстройств.

Невротические экскориации в рамках импульсивных расстройств подобно неконтролируемым влечениям, возникают внезапно, реже в связи с психогенной провокацией, на фоне дисфорического или тревожного аффекта. При реализации импульсивных влечений раздражительность редуцируется и появляется чувство удовлетворения, но облегчение наступает лишь после того, как удалены все неровности кожного покрова и появилась кровь. После акта самодеструкции наступает период «раскаяния» с идеями самообвинения и самоуничижения, попытками скрыть расчесы с помощью косметики или особой формы одежды.

[3] **Экскориация** (от лат. *excorio* — сдирать кожу; син.: ссадина, царапина) — механическое, поверхностное, обычно линейное нарушение целостности кожи.

Экскориированные акне[4] — особый тип самодеструктивного дерматоза, при котором компульсивные деструкции приурочены к первичным, чаще невоспалительным элементам угревой сыпи с фациальной и торако-дорсальной локализацией. Характерна диссоциация между количеством самодеструктивных и комедональных элементов акне с существенным превалированием экскориаций. Аутодеструктивные действия реализуются по механизму одержимости — влечение к «полному очищению» кожного покрова от «инородных», болезненных кожных элементов (высыпаний, бугорков), в субъективном восприятии препятствующих функционированию здорового организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Психические расстройства в клинической практике / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: Медпресс информ, 2011. — 720 с.
2. *Смулевич А.Б., Львов А.Н., Иванов О.Л.* Патомимия: психопатология аутоагрессии в дерматологической практике. — М.: МИА, 2009. — 160 с.
3. *Berrios G.E., Marková I.S.* Symptoms — historical perspective and effect on diagnosis // In: M. Blumenfield, J.J. Strain (Hrsg). Psychosomatic Medicine. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. — P. 27–38.
4. *Lemke R.* Über die Bedeutung der Leibgefühle in der psychiatrischen Diagnostik // Psychiat. Neurol. Med. Psychol. — 1951. — № 3. — S. 325–340.
5. *Меннингер К.* (Menninger K.) Война с самим собой / Пер. с англ. Ю. Бондарева. — М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. — 480 с.

[4] **Акне** (от лат. *acne*, иск. греч. *aknē* — вершина) — собирательное обозначение воспалительных заболеваний сальных желез и волосяных мешочков кожи (чаще термин применяют к угрям). **Экскориированные акне** — особая форма заболевания, при которой даже незначительные элементы сыпи пациенты расцарапывают ногтями или каким-либо инструментом.

Предмет и методологию эпидемиологии как науки, значимость результатов эпидемиологических исследований психических расстройств и преимущества их использования клиницистами в повседневной практике следует рассмотреть с учетом исторического опыта, анализа современной ситуации в медицине и перспектив развития психиатрии.

ИСТОРИЧЕСКИЕ ВЕХИ ЭВОЛЮЦИИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Только через 2000 лет после появления у врачей Древней Греции идеи о том, что факторы окружающей среды могут влиять на возникновение болезней, эпидемиология (от греч. *epidemía*; *epí* — на, среди, *démos* — народ, *logos* — учение) сложилась как наука. Первостепенной задачей стало изучение источников и закономерностей распространения жизнеугрожающих инфекционных болезней, превышающих уровень спорадической заболеваемости на данной территории, для создания эффективных методов борьбы — лечения и, в обязательном порядке, профилактики. Исторический поворот в развитии этой дисциплины связан с разработкой количественных (математических, статистических) методов и принципов доказательной медицины, позволивших устанавливать с большей достоверностью причины и преципитирующие факторы, а также с появлением аналогичных разделов для целого ряда неинфекционных медицинских специальностей, изучающих сердечно-сосудистые, онкологические, психические и другие заболевания. В России предпосылки эпидемиологии психических расстройств обнаруживаются в отчетах директоров психиатрических больниц и профессоров кафедр психиатрии в первой половины XIX века.

Развитие эпидемиологии неинфекционных заболеваний, предполагающее повышение контроля над распространением целого ряда массовых заболеваний и патологиче-

ских состояний, не только дало представление о масштабе многих прогрессирующих заболеваний, но и позволило разработать четкие критерии, разграничивающие норму, легкую и тяжелую патологию, верифицировать некоторые патогенетические звенья, определить ряд факторов риска повышенной заболеваемости, инвалидизации и преждевременной смертности, предложить универсальные высокоэффективные технологии диагностики, лечения и профилактики. С помощью эпидемиологических методов подтверждено соучастие средовых и генетических факторов при формировании большинства заболеваний; многофакторность (биологические, физические, химические, ятрогенные/фармакогенные, социологические, политические и пр.) патогенеза многих заболеваний, высокая вероятность коморбидной патологии (в среднем 20–30%), включая соболезненность соматических заболеваний и психических расстройств, невысокое качество лечения, реабилитации и профилактики при отсутствии информации об исследованиях, обладающих высокой доказательной силой. Благодаря внедрению требований доказательной медицины, ассоциированных с эпидемиологическими подходами, активно усовершенствуются дизайны клинических исследований. По результатам широкомасштабных международных исследований, в том числе фармакоэпидемиологических, получены данные о тяжелом бремени целого ряда социально значимых заболеваний, что существенно повлияло на разработку стратегии современного здравоохранения — направленности мер на стандартизацию и оптимизацию лечения для пациентов с высокими рангами по бремени, позволяющих сокращать прямые и непрямые затраты. Изучение медицинских маршрутов многих пациентов выявило пути разработки системы навигации между службами первичной помощи, специализированными и междисциплинарными подразделениями здравоохранения, повышения уровня образования/информирования в смежных областях для большого числа специалистов, привлечение научных разработок.

Хотя границы современной эпидемиологии (см. определение ВОЗ, 2009) расширились, клиническая эпидемиология по-прежнему сфокусирована на исследовании причин и условий формирования заболеваний и особенностях их течения, закономерностей их развития, а также эффектов медицинских вмешательств. Эпидемиология

отдельного заболевания составляет не менее важную, чем этиология или симптоматология, часть его описания; принципиальным разделом является изучение методологии медицинских исследований[5].

В 1948 г. была создана Всемирная организация здравоохранения — учреждение Организации Объединенных Наций, призванная в международном масштабе решать проблемы охраны здоровья населения, а уже в 1959 г. эпидемиология психических расстройств получила официальный статус на специальном заседании Комитета экспертов ВОЗ по вопросам психогигиены. Тогда же были приняты рекомендации по проведению соответствующих масштабных исследований в области психиатрии.

Внедрение принципа статистической воспроизводимости категорий психических расстройств привело к созданию в 90-х годах прошлого века диагностических критериев DSM-IV и МКБ-10, опыт применения которых наряду с преимуществами (приближение к подходам общей медицины) выявил и существенный недостаток — невозможность целостной оценки клинического своеобразия психического заболевания и его прогноза. Нововведения в DSM-V и проекте МКБ-11 ограничиваются изменением подхода к систематизации некоторых диагностических категорий, внедрением критериев кросс-культурных различий и некоторых других дифференцирующих признаков. В этой ситуации аналитические клинико-эпидемиологические исследования, нацеленные на получение существующих в классификациях характеристик патологического процесса, позволят отчасти заполнить пробелы. Пролонгированные (проспективные) эпидемиологические исследования уже позволили изменить пред-

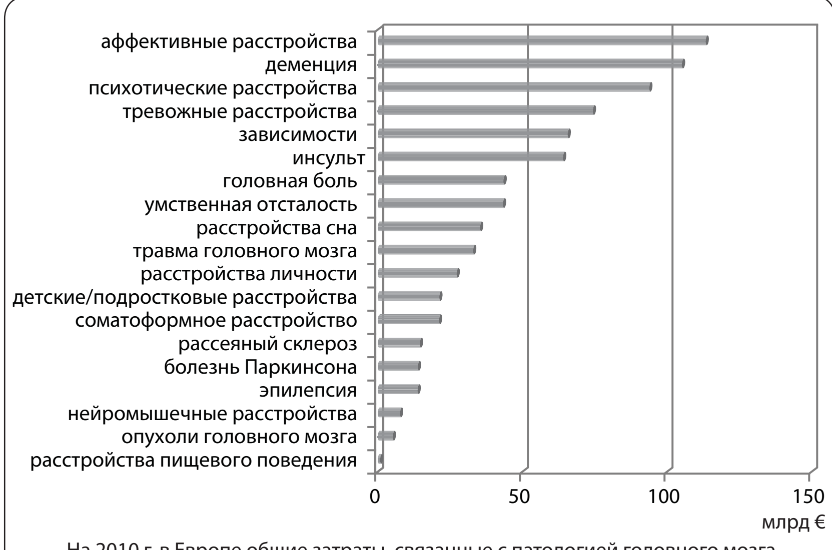
[5] Самостоятельное направление — транскультуральная эпидемиология, без развития которой невозможно решение проблемы диагностики психических расстройств в различных сообществах. Развитие этого направления позволило сформулировать рекомендации о необходимости совершенствования методов идентификации больных и результатов лечения, внедрения в психиатрическую практику международных систематик и критериев/параметров с целью устранения многообразия национальных диагностических подходов, трансфера стандартных психометрических тестов. Транкультуральное фармакоэпидемиологическое направление включает в себя изучение особенностей реакций населения различных культур на широко распространенные лекарственные препараты, а также распространенность использования тех или иных лекарственных средств.

ставление о неизбежности неблагоприятного прогноза и стойкой инвалидизации при некоторых формах эндогенных психических заболеваний. Была установлена иная ситуация в отношении патологии пограничного уровня: увеличение в последние десятилетия числа пациентов с рецидивирующей и остаточной симптоматикой, нуждающихся в стационарной и консультативной психиатрической помощи.

В конце 1980-х годов под эгидой ВОЗ было проведено масштабное транскультуральное эпидемиологическое исследование психических расстройств в 18 странах Америки, Европы и Азии, его результаты приведены в ряде публикаций, в том числе в обзоре T.B. Üstun и N. Sartorius (1995). Согласно этим данным, наиболее распространенными (до 21%) являются депрессии и тревожные расстройства.

Тогда же (в 1990-е годы) Гарвардской школой общественного здравоохранения в сотрудничестве с Всемирным банком и ВОЗ была разработана методология, измеряющая величину глобального бремени болезней с помощью обобщенного метрического показателя — индекса DALYs (Disability Adjusted Life Years). Важность эпидемиологических исследований психических расстройств стала очевидной после публикации C. Murray и A. Lopez (1996) — «Исследование бремени различных заболеваний в мире». В перечне десяти наиболее затратных болезней человека — монополярная депрессия заняла четвертое место, опередив ишемическую болезнь сердца (ИБС), сосудистую патологию, туберкулез и дорожный травматизм. На 2000 г. в число 20 ведущих форм патологии включены три психических расстройства, а в наиболее трудоспособном и продуктивном возрасте (15–44 года) — шесть форм психической и поведенческой патологии (униполярная депрессия, злоупотребление алкоголем, аутотравматизм, шизофрения, биполярное и паническое расстройство).

Подготовленный экспертами Европейского Совета по проблемам головного мозга в 2012 г. систематический анализ эпидемиологической и экономической литературы позволил убедиться в том, что патология головного мозга (и в первую очередь — аффективная патология) связана со значительными экономическими затратами, что требует повышения качества медицинской помощи (рис. 2.1). Согласно прогнозу ВОЗ к 2030 г. депрессия будет в числе основных причин заболеваемости и нетрудоспособности населения. В обзоре E. Bromet и соавт.



На 2010 г. в Европе общие затраты, связанные с патологией головного мозга, составили €798 млрд, включая:

- прямые затраты — 37%;
- прямые немедицинские затраты — 23%;
- непрямые затраты — 40%.

Выводы: патология головного мозга связана со значительными экономическими затратами. Необходимо повышение качества медицинской помощи пациентам.

Рис. 2.1. Затраты ЕС, связанные с патологией головного мозга (млрд евро), на 2010 г. (Olesen J., 2012)

(2011) проанализированы формализованные по шкале дезадаптации (WHO Disability Assessment Scale — WHO-DAS) данные 18 стран. Оказалось, что у испытуемых с депрессией уровень снижения адаптации был в 5–8 раз ниже, чем у здоровых, причем значение этого показателя коррелировало с наличием депрессии в анамнезе и длительностью полной ремиссии. В целом сводные данные ВОЗ свидетельствуют о макроэкономическом влиянии психических расстройств: в 28 странах мира их распространенность в течение года достигает почти 9,8–19,1%, а в течение жизни — 18,1–36,1%. Экспертами подчеркивается сложная структура бремени психической патологии, связанного с реци-

дивированием, влиянием на качество жизни остаточных симптомов, выявлением когнитивных нарушений, кардиоваскулярной и другой соматической патологии, повышенным риском суицида, моральными и материальными утратами, пропусками работы, нерешенностью подхода к ведению пациентов, а также отсутствием адекватного лечения.

В России в последние 10–15 лет стали проводиться эпидемиологические исследования, которые подтвердили рост распространенности невротических и депрессивных состояний. В общемедицинской сети как высокочастотные определены депрессивные, тревожные, соматоформные — до 20–30% от общего числа психических расстройств (Собенников В.С., 2001; Иванов С.В., 2002; Волель Б.А., 2008; Краснов В.Н. и соавт., 2008; Корнетов А.Н., 2010; Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., 2011), прогнозируется их дальнейший рост.

Для упрощения подходов к поиску доказательной информации разрабатываются специальные ресурсы (см. Приложение 1).

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Одна из серьезных проблем в общемедицинской сети — соматизация широкого круга психических расстройств — депрессивных, тревожных, конверсионных/истерических, ипохондрических, органоневротических и даже бредовых, в связи с чем эти больные, как правило, не попадают в поле зрения психиатров и часто рассматриваются интернистами как пациенты с «необъяснимыми» соматическими симптомами. В работах, выполненных при сотрудничестве психиатров с интернистами, выявлена высокая обращаемость в общемедицинскую сеть по поводу психических расстройств. Установлено, что в своей обычной практике интернист ежедневно сталкивается с проблемой лечения хотя бы одного больного с психическими нарушениями. Средние значения распространенности психических расстройств в общей медицине оказались достаточно высокими — 30–45%. Данные значительно варьируют в зависимости от объекта и инструмента исследования, и при некоторых формах соматической патологии (хроническая сердечная недостаточность, атопический дерматит, псориаз, рак крови, опухоль поджелудоч-

ной железы и прочих) обнаруживается значительная частота психических расстройств, достигающая с учетом субклинических нарушений 55–85% (Оганов Р.Г. и соавт., 2004; Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., 2005; Семке В.Я., 2008). По данным отечественных крупномасштабных программ («Один день многопрофильной больницы-поликлиники», 1997, 2002; «КОМПАС», 2003; «ПАРУС», 2006; «КООРДИНАТА», 2007; «БАЗИС», 2007; «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети», 2008; «ЭРА», 2009; «ЭТАЛОН», 2009; «ЭТАП», 2009; «СИНТЕЗ», 2010), показаны высокая потребность в точной диагностике, формировании новых принципов классификации психических расстройств[6], уточнении доли психофармакотерапии в соответствии с реальной потребностью больных общесоматической сети, так как в большом числе рандомизированных и обсервационных исследований доказана эффективность применения широкого круга психотропных препаратов.

Распространенность и структура *депрессий в* общемедицинской сети представляет собой одну из наиболее разработанных проблем. Распространенность депрессий у больных с некоторыми тяжелыми заболеваниями, обусловливающими необходимость периодических госпитализаций, существенно возрастает (до 19–33% и выше), при этом отмечается рост доли умеренных и выраженных депрессий. Показано снижение качества жизни, ухудшение прогноза ряда тяжелых соматических заболеваний с повышением уровня смертности от разных причин. Наиболее высокие значения показателя распространенности депрессий установлены для кардиологического, неврологического, гастроэнтерологического, эндокринологического и ревматологического отделений. По данным программы «КОМПАС», максимальные значения определялись у больных хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом II типа и онкологическими заболеваниями. Высокими были значения распространенности при артериальной гипертензии, стенокардии напряжения, нарушениях ритма сердца, паркинсонизме, в постинсультном состоянии и при хронической обструктивной болезни легких. Следует отметить, что высокие значения соответствующих показателей, приводимые в ряде работ, связаны с позицией

[6] Наиболее спорные суждения распространяются на представления о спектрах и границах органических, соматогенных, соматоформных, ипохондрических, истерических, аффективных и шизотипических расстройств.

исследователей, склонных рассматривать аффективные нарушения слишком широко, относя к расстройствам депрессивного спектра не только собственно аффективные, но также состояния дистресса/расстройства адаптации, ипохондрические, истерические, тревожные и иные состояния, что может приводить к неоправданно высоким показателям частоты депрессивных нарушений в общей медицине.

Разброс значений point prevalence клинически завершенных *тревожных расстройств* составляет 7,3–18%, чаще отмечаются соматизированные субклинические состояния. По данным R.C. Kessler и соавт. (2006), у 22,7% больных общемедицинской сети отмечаются панические атаки; из них у 3,7% выявлено паническое расстройство без агорафобии, у 0,8% — панические атаки с агорафобией. При тяжелых соматических заболеваниях (онкологических, кардиологических и пульмонологических) распространенность тревоги в оценках некоторых авторов достигает 48–90%. При этом скорее всего учитываются все легкие тревожно-диссоциативные или тревожно-фобические реакции, широко представленные у этого контингента. Кроме того, от 25 до 95% больных с паническими атаками одновременно удовлетворяют критериям другого психического расстройства — депрессивного, соматоформного, диссоциативного или расстройства личности (Barlow D.H., 2007).

Соматоформные расстройства (*СФР*) представляют собой одну из наиболее актуальных и в то же время трудных для эпидемиологического анализа проблем. В последние годы дифференциация соматоформных расстройств получает новое развитие. Диапазон показателей распространенности СФР в населении — 4,4–33,5%, в общемедицинской практике этот показатель колеблется в еще более широких пределах 16,1–57,5%, при этом пациенты с пограничными расстройствами накапливаются в первичной сети, в некоторых специализированных (кардиология, неврология, дерматология, гинекология и пр.) службах, как правило, амбулаторного уровня. В последние годы особое внимание уделяется изучению клинической вариативности «органных неврозов» (кардионеврозу, целому ряду функциональных гастроэнтерологических синдромов, кожному неврозу, хроническим болевым расстройствам и пр.), имеющих сложную структуру и тенденцию к хроническому течению, а также коморбидности с другими расстройствами.

Некоторые соматические заболевания достоверно связаны с повышенным риском *суицида*. По данным литературы, одни из наиболее высоких показателей риска суицидальных проявлений отмечаются при некоторых неврологических заболеваниях (рассеянный склероз, хорея Гентингтона, травмы головного и спинного мозга) и височной эпилепсии, особое место также занимают ВИЧ/СПИД, онкологическая патология с локализацией опухоли на открытых участках тела, голове, шее, особенно на отдаленных стадиях заболевания, пептическая язвенная болезнь, хроническая почечная недостаточность, требующая гемодиализа, сердечно-сосудистые заболевания, кроме того, хроническая обструктивная болезнь легких и заболевания простаты.

Развитие *междисциплинарных исследований* направлено на ликвидацию искусственных барьеров между различными сферами соматической и психической патологии, что позволит сформулировать фундаментальные нейробиологические и клинические концепции единства психосоматического комплекса. На протяжении последних 20 лет при поддержке ВОЗ и благодаря инициативе ведущих в этих областях специалистов стали проводится междисциплинарные конгрессы международного уровня, создаются практические руководства, разрабатываются и усовершенствуются клинические рекомендации и стандарты по ранней диагностике, мониторингу и подходам к лечебно-реабилитационной работе.

Развитие современной концепции психических и психосоматических расстройств в общей медицине сопровождается последовательным внедрением новых, отвечающих требованиям клинической реальности систематик, разработкой адекватных подходов к изучению факторов риска и в первую очередь связанных с наличием и спецификой соматической патологии (см. лекцию 1). Сказанное определяет потребность в совершенствовании методологии исследований с учетом сочетанных и многомерных диагнозов психосоматической патологии и таких значимых признаков, как функциональные классы, степень тяжести и стадии, наличие и качество ремиссии и т.д.

На протяжении последнего десятилетия интернациональная группа авторов разрабатывает операциональные диагностические критерии для психосоматических исследований (DCPR — Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research), МКБ-11, DSM-V (Fava G.A. et al., 1995; Porcelli P.,

Sonino N., 2007), выделено 12 независимых «психосоматических синдромов»: тревога о здоровье, танатофобия, нозофобия, отрицание болезни, персистирующая соматизация, конверсионные симптомы, вторичные функциональные соматические симптомы/производные психического расстройства, годовщинная реакция, деморализация, раздражительность, поведенческий тип А, алекситимия. Авторы предлагают сочетать эти категории с другими психопатологическими расстройствами, (депрессия, тревога и т.д.) и с соматической патологией. Уже предприняты попытки эпидемиологического использования критериев DCPR, что, по мнению авторов, позволит уменьшить ложноотрицательные результаты оценки психических нарушений в общемедицинской сети, однако существенных результатов до сих пор не получено.

В собственном исследовании «СИНТЕЗ» (2006–2011) была разработана и апробирована на больших клинических выборках в обще-

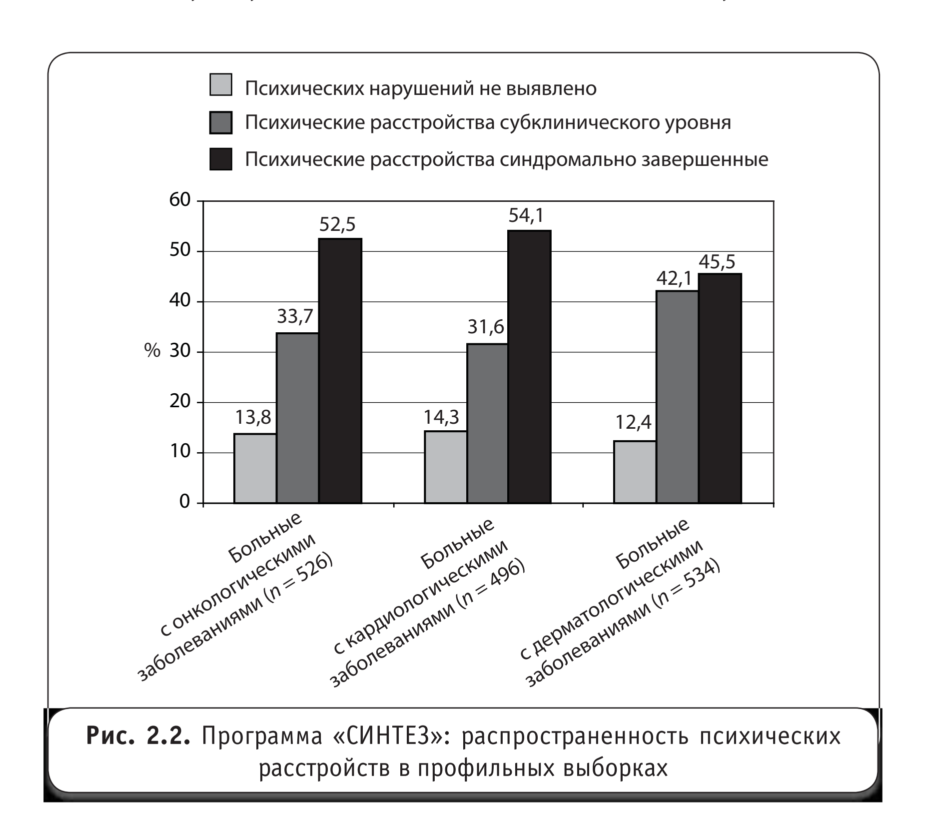


Рис. 2.2. Программа «СИНТЕЗ»: распространенность психических расстройств в профильных выборках

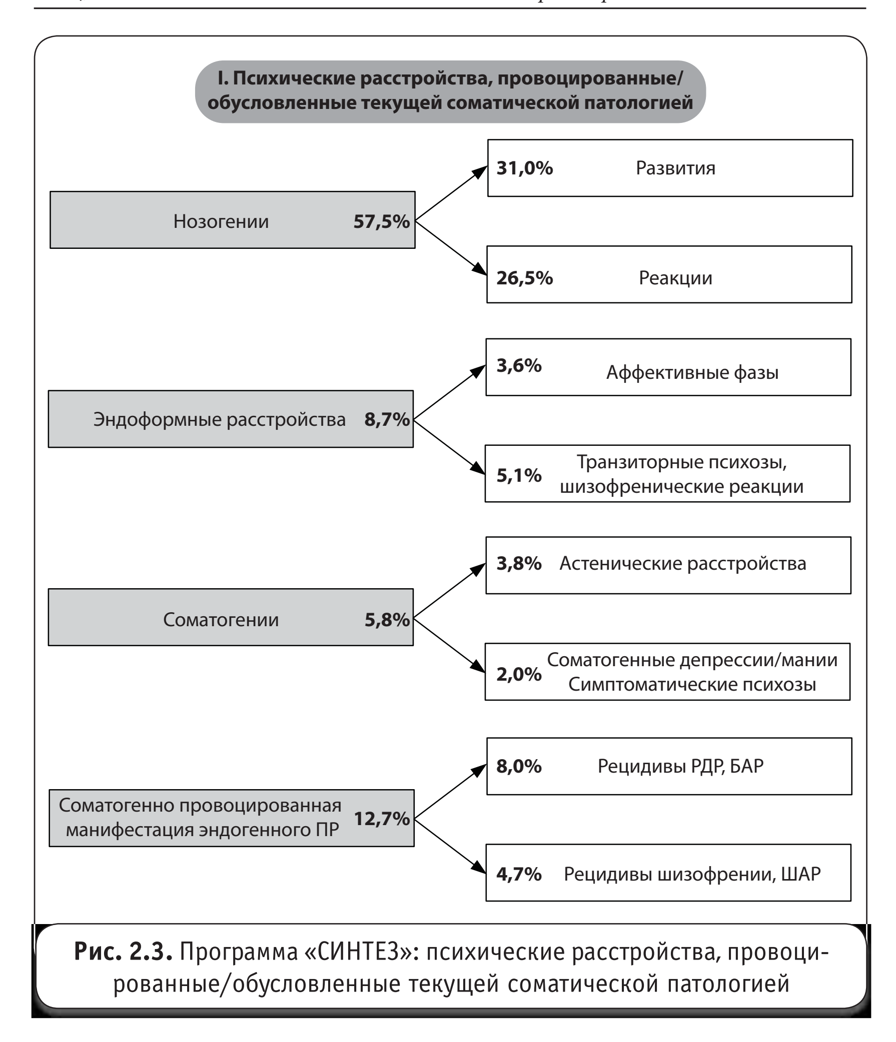


Рис. 2.3. Программа «СИНТЕЗ»: психические расстройства, провоцированные/обусловленные текущей соматической патологией

медицинской сети систематика психических расстройств, предложенная А.Б. Смулевичем и сотрудниками, ранжирующая нарушения разных регистров (от психогенных/невротических до эндоформных/эндогенных) с учетом структуры психосоматических соотношений. В стационарах общесоматической сети (онкология, кардиология, дерматология) в рамках поперечного сплошного эпидемиологического исследования были выявлены повышенные сравнительно с популя-

ционными показатели распространенности психических расстройств. Последние представлены широким спектром психопатологических регистров — от невротических и аффективных до бредовых и кататонических. Показано статистически значимое накопление психических расстройств, подтвердившее аффинитет психической и соматической патологии: при онкологических заболеваниях — расстройств диссоциативного круга, нозогенных депрессий и соматогенной астении; при кардиологических заболеваниях — тревожно-фобических расстройств (с паническими атаками, соматизированной тревогой, нозофобиями); при кожной патологии — сенситивных, обсессивно-компульсивных и коэнестезиопатических расстройств. В этом и последующих клинико-эпидемиологических исследованиях статистически (рис. 2.2–2.4) подтверждено представление о спектре нозогенных реакций (в целом и дифференцировано по группам сердечно-сосудистой, бронхолегочной, дерматологической и онкологической патологии).

В рамках программы «СИНТЕЗ» показано, что при лечении психических расстройств в онкологической, кардиологической и дерматологической практике психофармакотерапия, дополненная психотерапевтическим вмешательством по показателям потребности является (при учете факторов, связанных с соматической патологией) наиболее эффективным методом. При сравнении оценок скорректированной (с учетом приверженности пациента лечению) экспертной потребности и реальных назначений выявлены значимые различия (рис. 2.5): показатели потребности в курсовой психофармакотерапии (в онкологии — 52,5%, в кардиологии — 54,1%, в дерматологии — 46,5%) достоверно превысили доли реальных назначений (более чем в 2 раза — 19,6–25,5%, при минимальном показателе в онкологии)[7].

---

[7] Оценки потребности и реальных назначений в отдельных группах психотропных препаратов (с учетом симптоматического лечения) достоверно отличаются: антидепрессанты (62,0 и 31,4% соответственно), антипсихотики — (21,1 и 6,2% соответственно), психостимуляторы (7,2% при отсутствии назначений), нормотимики (4,0% при отсутствии назначений). Незначимые различия установлены при сравнении соответствующих показателей для анксиолитиков (69,3 и 59% соответственно). Выявлены достоверные различия между оценками потребности и использования (свыше 60% нуждающихся в психофармакотерапии получали психотропные средства в виде симптоматической коррекции без опоры на значимые клинические маркеры и их динамику).

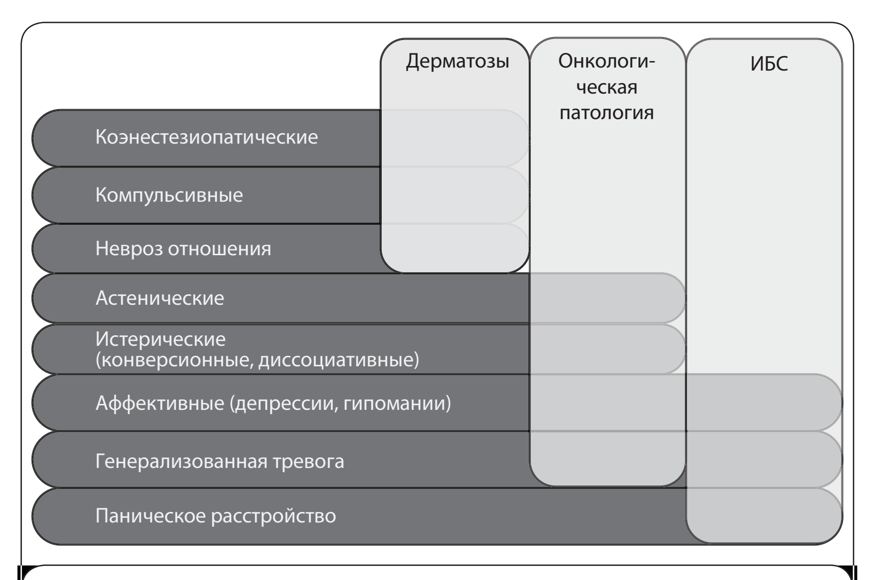


Рис. 2.4. Программа «СИНТЕЗ»: спектр психопатологических расстройств при соматической патологии

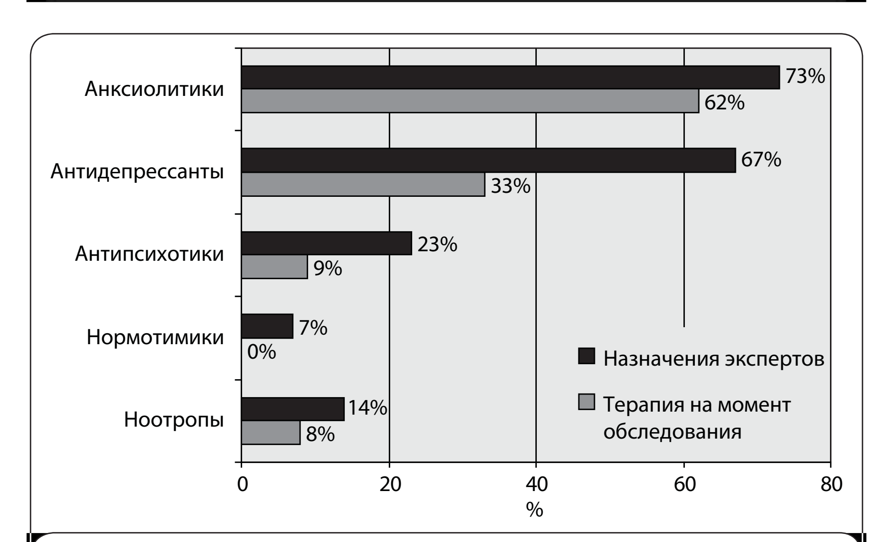


Рис. 2.5. Программа «СИНТЕЗ»: потребность в психотропных средствах в реальной общемедицинской практике и в соответствии с экспертной оценкой

Обоснована необходимость выбора максимально безопасных психотропных препаратов, определения адекватных для общемедицинской практики суточной доз психотропных препаратов и схем применения (длительность, алгоритм смены препаратов и пр.).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрющенко А.В.* Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): Дис. … д-ра мед. наук, 2011. — 385 с.
2. *Биглхол Р., Бонита Р., Кьельстрем Т.* Основы эпидемиологии. — Женева, 1994. — 259 с.
3. *Власов В.В.* Введение в доказательную медицину. — М.: МедиаСфера, 2001. — 392 с.
4. *Корнетов А.Н.* Депрессивные расстройства вне психиатрической сети (распространенность, клинико-динамические и психологические закономерности, фармако- и психотерапия): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Томск, 2010. — 49 с.
5. *Кочорова Л.В.* Клинико-эпидемиологический анализ заболеваемости населения и распространенности пограничных нервно-психических расстройств и психосоматических заболеваний для определения экономических и клинических приоритетов в развитии медицинской помощи населению Ленинградской области (заключительный отчет). — СПб., 2003.
6. *Лебедева В.Ф., Семке В.Я.* Клинико-эпидемиологическая характеристика коморбидных с соматической патологией психических расстройств у больных территориальной поликлиники // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2007. — Т. 107. — № 3. — С. 61–63.
7. *Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и соавт.* Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС // Кардиология. — 2004. — № 1. — С. 48–55.
8. Психические расстройства в клинической практике / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: Медпресс информ, 2011. — 720 с.
9. *Флетчер Р., Флечер С., Вагнер Э.* Клиническая эпидемиология. — М.: МедиаСфера, 1998. — 346 с.
10. *Angst J., Gamma A., Gastpar M. et al.* Depression Research in European Society Study. Gender differences in depression. Epidemiological findings from the European DEPRES I and II studies // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. — 2002. — Vol. 252 (5). — P. 201–209.
11. *Ansseau M., Dierick M., Buntinkx F. et al.* High prevalence of mental disorders in primary care // J. Affect. Dis. — 2004. — Vol. 78 (1). — P. 49–55.
12. *Ayuso-Mateos J.L., Vazquez-Barquero J.L., Dowrick C. et al.* Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study // Br. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 79. — P. 308–316.

13. *Bijl R.V., de Graaf R., Hiripi E. et al.* The prevalence of treated and untreated mental disorders in five countries // Health Aff. (Millwood). — 2003. — Vol. 22 (3). — P. 122–133.
14. *Birket-Smith M., Rasmussen A.* Screening for mental disorders in cardiology outpatients // Nord. J. Psychiatry. — 2008. — Vol. 62 (2). — P. 147–150.
15. *Bromet E. et al.* Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode // BMC Medicine. — 2011. — Vol. 9. — P. 90.
16. *De Waal M.W., Arnold I.A., Eekhof J.A. et al.* Somatoform disorders in general practice: prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders // Br. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 184. — P. 470–476.
17. *Fernandez A. et al.* Burden of chronic physical conditions and mental disorders in primery care // Br. J. Psychiatry. — 2010. — Vol. 196. — P. 302–309.
18. *Fink P., Rosendal M., Toft T.* Assessment and treatment of functional disorders in general practice: the extended reattribution and management model — an advanced educational program for nonpsychiatric doctors // Psychosomatics. — 2002. — Vol. 43 (2). — P. 93–131.
19. *Härter M., Baumeister H., Reuter K. et al.* Increased 12-month prevalence rates of mental disorders in patients with chronic somatic diseases // Psychother. Psychosom. — 2007. — Vol. 76 (6). — P. 354–360.
20. *Jacobi F., Wittchen H.-U.* ECNP-Task Force Report: Size and burden of Mental Disorders in the EU. — 2005.
21. *Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O.* Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. — 2005. — Vol. 62. — P. 617–627.
22. *Kessler R.C., Chiu W.T., Jin R. et al.* The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — Vol. 63 (4). — P. 415–424.
23. *Lepine J.-P., Briley M.* The increasing burden of depression // Neuropsychiatric disease and treatment. — 2011. — Vol. 7 (suppl.). — P. 3–7.
24. *Ohayon M.M.* Epidemiology of depression and its treatment in the general population // J. Psychiatr. Res. — 2007. — Vol. 41 (3–4). — P. 207–213.
25. *Prince M., Stewart R., Ford T. et al.* Practical psychiatric epidemiology. — Oxford; New York, 2006. — 414 p.
26. WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Cross-national comparisons of prevalences and correlates of mental disorders // Bulletin of World Health Organization. — 2000. — Vol. 78. — P. 413–426.
27. *Wittchen H.-U.* Continued needs for epidemiological studies of mental disorders in the community // Psychother. Psychosom. — 2004. — Vol. 73. — P. 197–206.

Тревожные расстройства — обширная группа психопатологических состояний, наблюдаемых в общемедицинской практике. Более того, некоторые тревожные расстройства, выступая совместно с соматической патологией, нередко утяжеляют течение основного заболевания или же маскируют его клинические проявления.

Среди выделяемых в настоящее время форм тревожных (тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных) расстройств, включающих агорафобию с наличием или отсутствием панического расстройства, социальные и изолированные фобии, обсессивно-компульсивное расстройство, подавляющее большинство успешно диагностируется в качестве коморбидной соматическому заболеванию психической патологии. При этом если фобические расстройства хорошо распознаются не только в специализированной психиатрической, но и в общемедицинской сети, то обсессивно-компульсивное расстройство надежно диагностируется преимущественно в психиатрических стационарах и диспансерах.

Ряд тревожных симптомокомплексов, перекрывающихся с соматической патологией, напротив, трудноотличим от симптомов основного (соматического) заболевания. К их числу относятся проявления пароксизмальной (паническое расстройство) и хронической (генерализованное тревожное расстройство) тревоги.

Основным фактором, препятствующим отграничению проявлений тревожного расстройства от симптомов соматического заболевания, является наличие в его структуре феномена соматизированной тревоги.

Соматизированная тревога — симптомокомплекс, характерный для широкого круга тревожно-фобических расстройств, представляющий собой общность полиморфных соматовегетативных нарушений, выступающих совместно с другими проявлениями тревоги.

ХРОНИЧЕСКАЯ (ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ) СОМАТИЗИРОВАННАЯ ТРЕВОГА

Традиционно симптомы соматизированной тревоги, доминирующие в клинической картине, интерпретируются в рамках генерализованного тревожного расстройства.

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) — состояние, характеризующееся стойкой (на протяжении не менее 6 мес.), беспредметной тревогой, лишенной конкретного содержания. Традиционно выделяются два типа генерализованной тревоги: когнитивная и соматическая. Когнитивная тревога представлена такими психопатологическими феноменами, как напряженность, дурные предчувствия, пугливость, потребность в преувеличенном контроле, интолерантность к неопределенности. Соматическая (соматизированная) тревога характеризуется широким спектром соматовегетативных проявлений: тахикардия, кардиалгии, нарушения ритма, удушье, колебания АД, абдоменалгии, тошнота, диарея, зуд, крапивница, диспноэ, приливы жара или холода, «гусиная кожа» и др. Следует отметить, что в клинической картине ГТР может доминировать один из компонентов генерализованной тревоги: когнитивный или соматический.

В этой связи необходимо подчеркнуть, что симптомы соматизированной тревоги нередко не только преобладают в статусе пациентов с ГТР, но также могут маскировать когнитивные проявления анксиозного расстройства. Так, по данным D. Bellinger и соавт. (2001), только 20% больных ГТР предъявляют жалобы на когнитивные проявления тревоги, наиболее типично преобладание в клинической картине соматовегетативных нарушений.

Последнее обстоятельство обусловливает тот факт, что большая доля больных ГТР (особенно в случаях преобладания соматизированной тревоги), наблюдающихся преимущественно в общемедицинской сети, не попадают в поле зрения психиатров. Действительно, если по данным эпидемиологических исследований распространенность ГТР в общей популяции составляет порядка 6,5%, то в общемедицинской практике этот показатель повышается до 8–10% (Spitzer R.L., 1994; Sartorius N., 1996; Wittchen H.-U. et al., 2002), а распространенность

субсиндромальной (не достигающей уровня ГТР) тревоги — 76% (Sansone R.A. et al., 2003, 2004).

В этой связи уместно отметить и другой немаловажный аспект проблемы — соматизированная тревога, выступающая совместно с соматической патологией, является фактором, способствующим ухудшению течения и прогноза основного заболевания.

Так, в кардиологии сопутствующая генерализованная тревога повышает риск острого инфаркта миокарда в 1,9 раз, а риск внезапной смерти — в 4,5 раза (Kawachi Y. et al., 1994). В неврологической практике ГТР регистрируется у 27% больных, перенесших инсульт, а у 24% больных хроническая тревога возникает спустя 3 мес. и более после инсульта (Castillo A. et al., 1995; Aström M., 1996). По данным гастроэнтерологов, у 40% больных с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта выявляются признаки генерализованной тревоги (Lydiard R.B., 2001), а наличие сопутствующего ГТР повышает риск язвенной болезни в 2,2 раза (Goodwin R.D., Stein M.B., 2002). Имеются также данные о высокой доле ГТР среди больных сахарным диабетом — 14–40% (Lustman P.J. et al., 1986; Grigsby A.B. et al., 2002).

Таким образом, своевременное выявление и адекватная терапия соматизированной тревоги в общемедицинской практике являются важным фактором, повышающим качество лечения в целом[8].

Хроническая соматизированная тревога (как проявление генерализованного тревожного расстройства) может не только выступать в качестве самостоятельного симтомокомплекса, сопутствующего соматическому заболеванию, но являться важным звеном в структуре психических расстройств, имитирующих соматическую патологию.

[8] Однако диагностика генерализованной соматизированной тревоги в настоящее время сопряжена с рядом сложностей. Критерии МКБ-10 предполагают квалификацию состояния в рамках ГТР только в случаях, исключающих наличие других психических нарушений. В то же время высокий уровень коморбидности — характерная черта ГТР: у 45–90% пациентов с генерализованной тревогой выявляются конкурирующие психические расстройства (Saanderson W., Barlow D., 1990; Brawman-Mintzel O. et al., 1993). Наиболее часто ГТР сочетается с другими тревожно-фобическими (паническое расстройство, агорафобия) и аффективными симптомокомплексами (большая депрессия, дистимия) (Fava G. et al., 1992; Massion et al., 1993; Wittchen H.-U. et al., 1994; Kessler R. et al., 2000).

Генерализованное тревожное расстройство (F41.1 по МКБ-10) — состояние стойкой (не менее 6 мес.) беспредметной тревоги, лишенной конкретного содержания. Тревога (постоянная нервозность, дрожь, мышечное напряжение, вегетативная симптоматика) не ограничивается связью с какими-либо определенными обстоятельствами («нефиксированная» тревога):

- опасения (беспокойство о будущих неудачах, ощущение волнения, трудности в сосредоточении и др.);
- моторное напряжение (суетливость, головные боли напряжения, дрожь, невозможность расслабиться);
- вегетативная гиперактивность (потливость, тахикардия или тахипноэ, эпигастральный дискомфорт, головокружение, сухость во рту, позывы на мочеиспускание и пр.).

Симптоматика. Только 20% больных ГТР предъявляют жалобы на когнитивные проявления тревоги. Наиболее типичны жалобы на соматическую тревогу (Bellinger D. et al., 2001).

Когнитивная тревога:

- напряженность;
- дурные предчувствия;
- пугливость;
- потребность в преувеличенном контроле;
- интолерантность к неопределенности.

Соматическая тревога:

- тахикардия, кардиалгии, нарушения ритма, удушье, повышение АД;
- абдоменалгии, тошнота, диарея;
- зуд, крапивница, бронхоспазм;
- приливы жара или холода, «гусиная кожа» и др.

Коморбидность. По данным разных исследований, у 45–91% пациентов с ГТР выявляются признаки «конкурентных расстройств» (Sanderson W.C., Barlow D.H., 1990; Blazer M.J. et al., 1991; Angst J., 1994; Wittchen H.-U. et al., 1994; Kessler R.C. et al., 2000; Bellinger D., 2001).

Аффективные расстройства (60–80%):
- большая депрессия — 8–39%;
- дистимия — 38%.

Тревожно-фобические расстройства:
- паническое расстройство — 3–27%;
- социальные фобии — 16–59%;
- изолированные фобии — 21–55%.

Расстройства личности — 31–46%.

Коморбидность с соматическими заболеваниями
- Распространенность ГТР в общей популяции — 6,5%.
- Распространенность ГТР в общемедицинской практике — 5–10% (Spitzer R.L., 1994; Sartorius N., 1996; Wittchen H.-U., Kessler R.C., 2002).
- Распространенность субсиндромальной тревоги — 28–76% (Sansone R.A. et al., 2003; 2004).

Кардиология
- ГТР повышает риск инфаркта миокарда в 1,9 раз, риск внезапной смерти — в 4,5 раза (Kawachi Y. et al., 1994).

Неврология
- ГТР регистрируется у 27% больных, перенесших инсульт. У 24% больных ГТР возникает спустя 3 мес. и более после инсульта (Castillo A. et al., 1995; Aström M., 1996).

Гастроэнтерология
- ГТР повышает риск язвенной болезни в 2,2 раза (Goodwin R.D., Stein M.B., 2002).
- 40% больных с СРК страдают ГТР (Lydiard R.B., 2001).

Эндокринология
- ГТР у больных сахарным диабетом — 14–40% (Lustman P.J., 1986; Grigsby A.B. et al., 2002).

По данным отечественных исследователей, в общемедицинской сети симптомы ГТР нередко выступают также в тесной связи с другими психопатологическими образованиями и наиболее часто — с разнообразными психосоматическими расстройствами. Доля таких расстройств (тревожные нозогенные реакции, соматоформные расстройства, тревожно-депрессивные состояния) достаточно велика и достигает 15–30%.

Данное обстоятельство, хотя и исключает возможность диагностики ГТР как самостоятельного расстройства, но позволяет расценивать феномен генерализованной тревоги в качестве симптомокомплекса, дополняющего различные варианты психической патологии.

Проявления соматизированной генерализованной тревоги широко представлены в рамках такой диагностической категории МКБ-10, как «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы». Фактически большая часть диагностических критериев соматоформных дисфункций (полиморфная соматовегетативная симптоматика в сочетании с тревожной обеспокоенностью соматическим состоянием) совпадает с симптоматикой ГТР.

Соматизированная тревога представляет собой одну из составляющих, определяющих картину органных неврозов, при которых соматовегетативные проявления и сопряженные с ними тревожные опасения адресованы, как правило, лишь одной органной системе (кардионевроз, гипервентиляционный синдром, синдром раздраженного кишечника и др.).

ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО (ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ СОМАТИЗИРОВАННАЯ ТРЕВОГА)

Пароксизмальная соматизированная тревога традиционно рассматривается в рамках панического расстройства (ПР) — серии вегетативных пароксизмов, сопровождающихся выраженным аффектом страха. Классическая паническая атака (ПА) складывается из соматовегетативных нарушений (чаще кардиальных и респираторных) и острой танатофобии. В этих случаях диагностика панического расстройства, как правило, не вызывает трудностей. Однако значительный полиморфизм клинической картины панического расстройства нередко затрудняет его адекватную верификацию.

В первую очередь это касается клинической картины ПА. Существует подразделение панических приступов по нескольким основным критериям: по механизму возникновения, по признаку выраженности психопатологических проявлений, а также по характеристике доминирующих в структуре приступа соматовегетативных проявлений.

Соответственно выделяют спонтанные и атрибутивные ПА. Возникновение спонтанных ПА непредсказуемо и не связано с каким-либо провоцирующим фактором, атрибутивные ПА выявляются только в контексте определенных фобических ситуаций.

Агорафобия (F40.0). Отчетливый и постоянно появляющийся страх по меньшей мере двух ситуаций:
- толпы;
- публичных мест;
- передвижения в одиночку;
- передвижения вне дома.

Паническое расстройство (F41.0). Дискретные эпизоды интенсивного страха, сопровождающиеся:
- вегетативными симптомами;
- кардиалгиями;
- диспноэ;
- абдоминальными симптомами;
- головокружением;
- дереализацией.

Дифференциация панических приступов

По механизму манифестации:
- спонтанные (непредсказуемы, возникают вне связи с определенной ситуацией);
- атрибутивные (в определенных ситуациях).

По степени выраженности психопатологических проявлений:
- развернутые;
- субсиндромальные:
  - без острой танатофобии;
  - с ограниченными вегетативными симптомами.

По преобладанию вегетативных проявлений:
- кардиальный тип;
- респираторный тип;
- с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), мочевыводящей системы и др.

Дифференциация агорафобии

По выраженности фобического избегания:

- *circumscripta*-агорафобия (Смулевич А.Б., Иванов С.В., Колюцкая Е.В., 1998);
- панагорафобия (Дмитриева Л.Г., 1996).

По механизму формирования:

- первичная;
- вторичная.

По доминирующим коморбидным расстройствам:

- ассоциированная с генерализованной тревогой;
- ассоциированная с астеноипохондрическими проявлениями.

По степени тяжести и генерализации различают развернутые (как правило, соответствующие картине «классической ПА») и субсиндромальные (ограниченные) панические приступы. Последние представляют собой атипичные вегетативные пароксизмы, в структуре которых фобический компонент представлен не танатофобией, а страхами ипохондрического содержания (кардиофобия, инсультофобия и др.), а соматовегетативные проявления — ограниченным набором вегетативных дисфункций.

В соответствии с характером доминирующих в структуре приступа вегетативных проявлений выделяются ПА кардиального, респираторного типа, ПА с функциональными нарушениями ЖКТ, мочевыводящей системы и др.

Наиболее сложны в диагностике атрибутивные субсиндромальные ПА с соматовегетативной симптоматикой, ограниченной лишь одной системой органов. С одной стороны, такие ПА образуют общие симптомы с проявлениями органных неврозов, состояний, имитирующих соматические заболевания в кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, урологии и неврологии, а с другой — вегетативные пароксизмы этого типа нередко выступают в качестве дублирующих реально существующую соматическую патологию психических нарушений.

Примерами могут служить ПА кардиального типа, возникающие у пациентов с ишемической болезнью сердца, или ПА респираторного типа, чередующиеся с приступами бронхиальной астмы. Дифференциальная диагностика ПА и приступообразных состояний

в рамках соматического заболевания в этих случаях основана на выявлении признаков, характерных для проявлений пароксизмальной соматизированной тревоги, но несвойственных соматическому заболеванию. Например, для респираторных ПА характерно диспноэ с затруднением вдоха, в то время как приступам бронхиальной астмы свойственно нарушение выдоха, причем при пульмонологическом обследовании спазм бронхов не выявляется.

Еще одним дифференцирующим фактором, позволяющим в некоторых случаях обосновать принадлежность наблюдаемых приступов к проявлениям пароксизмальной соматизированной тревоги, является развитие фобического избегания, характерного для панического расстройства с агорафобией. В отличие от ограничительного поведения, наблюдаемого у некоторых соматических больных, агорафобическое избегание иррационально и лишено связи с актуальным соматическим состоянием пациентов.

Данные о значении феномена соматизированной тревоги при соматических заболеваниях уместно обсудить в аспекте модели континуума психосоматических соотношений (рис. 3.1), предложенной А.Б. Смулевичем (2011). Согласно этой модели соматовегетативные расстройства рассматриваются в качестве симптомокомплекса, отражающего взаимосвязь между психической и соматической патологией. При этом устанавливается несколько уровней психосоматических соотношений — вегетативные нарушения ранжируются на имитирующие, дублирующие и амплифицирующие соматическую патологию, в структуре которых значимое место принадлежит соматизированной тревоге. Генерализованная (ГТР) и пароксизмальная (ПР) соматизированная тревога являются важными структурными элементами органных неврозов. При этом генерализованная соматизированная тревога чаще выступает фактором утяжеления (амплификации) соматического заболевания, в то время как пароксизмальная проявляется преимущественно в качестве расстройства, дублирующего симптомы соматического заболевания.

Обсессивно-фобические расстройства (ОФР) в общей медицинской практике, хотя и не обнаруживают общих симптомов с соматическими заболеваниями, но значительно усложняют дифференциальную диагностику между соматическими и психическими расстройствами.

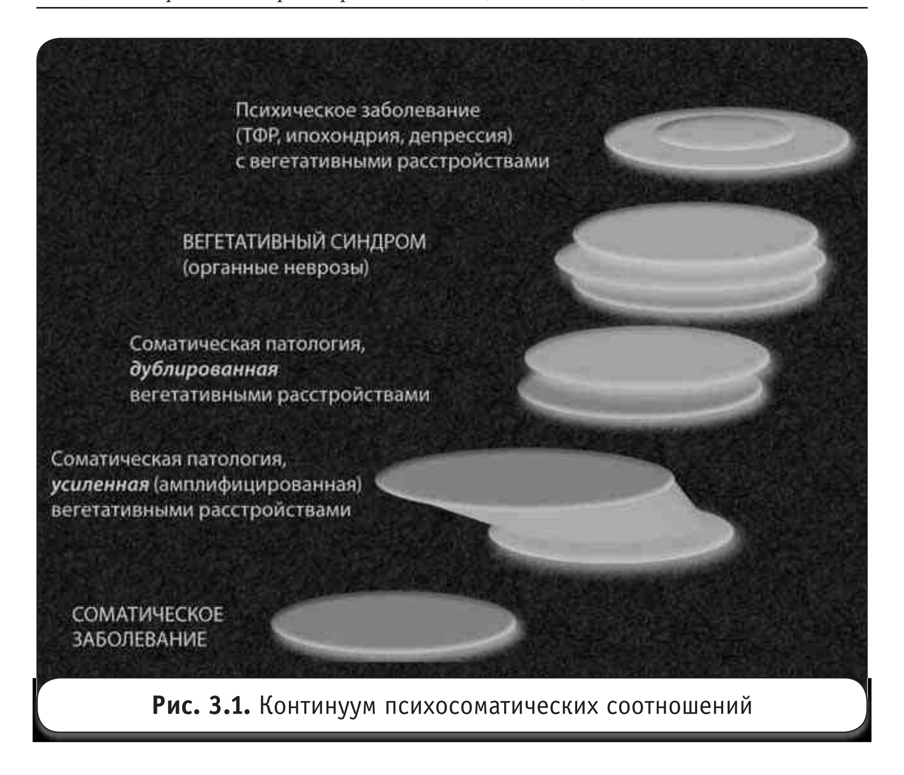


Рис. 3.1. Континуум психосоматических соотношений

В первую очередь необходимо остановиться на психопатологической структуре ОФР, которые со времен P. Janet (1898) считаются особой — бинарной структурой, включающей помимо острых фобических расстройств особую реакцию на страх в форме избегающего поведения. Предполагается, что вслед за острыми фобическими нарушениями формируется система ограничительного поведения, предотвращающего любой контакт с фобическими импульсами (рис. 3.2).

В ситуации соматического заболевания (например, ограничение активности после сосудистой катастрофы) такая реакция может рассматриваться в контексте условно адаптивного поведения. В случаях развития ОФР, когда реакция избегания не соответствует тяжести реальной телесной патологии, такого рода поведение приобретает патологический характер. Например, у пациентов с приступами стенокардии или бронхиальной астмы могут развиваться состояния (сходные с агорафобией), когда любой выход за пределы медицинского учреж-



Рис. 3.2. Обсессивно-фобические расстройства — бинарная структура

дения будет сопровождаться страхом повторного приступа и тревожными опасениями не получить своевременную помощь. Кроме того, нередко формируются фобические образования (по типу простых фобий), связанные с рутинными медицинскими процедурами — страх «белых халатов», страх перед любыми инвазивными процедурами (забор крови, инъекции, внутривенные вливания, хирургические и стоматологические манипуляции и пр.), а также нередко встречающийся страх ограниченного пространства при магнитно-резонансной томографии. Такого рода простые (изолированные) фобии обычно носят психогенный характер и подвержены достаточно быстрому обратному развитию, но в некоторых случаях можно наблюдать стойкое фобическое избегание потенциально травмирующих ситуаций.

Обсессивно-фобические (нозофобические) расстройства нередко выступают в качестве основных жалоб при обращении в учреждения общей практики. В этих случаях речь идет о фобических (чаще нозофобических) расстройствах, сопряженных со страхом той или иной соматической патологии. В отличие от органных неврозов, при которых тревожные опасения подкрепляются патологическими телесными сенсациями, нозофобии представлены преимущественно навязчивыми феноменами.

Нозофобии характеризуются страхом тяжелого (обычно смертельно опасного) заболевания. Чаще всего в качестве фобического объекта выступает онкологическая патология. Отличительной чертой рассматриваемых ОФР является то, что идея наличия заболевания рассматривается только в качестве предположения — возможная болезнь определяется лишь как потенциально опасная. Пациенты

навязчиво обдумывают возможность развития неизлечимой болезни, но не находят ее признаков. Только в редких случаях наблюдается ритуальное поведение в виде компульсивной пальпации возможно пораженных органов. Более характерны неоднократные обследования, сопряженные с повторяющимися сомнениями в их объективности.

Другим вариантом нозофобий является страх проникновения в организм патогенных микроорганизмов (как правило, вызывающих смертельно опасные заболевания — бешенство, ВИЧ, гепатит), сопровождающийся избеганием контакта с внушающими чувство угрозы субстанциями и формированием системы защитных ритуалов в форме очистительных мероприятий (зачастую с применением химически активных средств). Эпизоды контаминационных нозофобий, протекающие с преобладанием тревоги, развиваются остро, обычно после психогенной провокации (известие о тяжелой болезни кого-то из знакомых, контакт с потенциальным источником заражения и пр.).

В подобных случаях защитно-ритуальное поведение доминирует в клинической картине. Несмотря на то обстоятельство, что пациенты утрачивают критику к состоянию лишь на высоте фобической тревоги и, как и при других нозофобиях, не замечают признаков внушающей страх болезни, ассоциированные с нозофобией обсессивно-компульсивные расстройства подчиняют себе всю их жизнь.

Обсессивно-компульсивное расстройство (F42)
Обсессии (мысли, идеи, образы) и компульсии (действия):
- воспринимаются больным как принадлежащие ему и не навязанные извне;
- повторяются и субъективно тягостны;
- вызывают противодействие больного (обычно незначительное);
- осуществление компульсивных актов или обсессивных мыслей не вызывает приятных ощущений.

Таким образом, обсессивно-фобические расстройства, наблюдающиеся в общемедицинской практике, имеют разное клиническое значение. Одна их часть, связанная с соматизированной тревогой,

не только образует общие симптомы с соматическими заболеваниями, но и оказывает негативное влияние на течение основной (соматической) патологии. Другие же обсессивно-фобические симптомокомплексы выступают лишь в качестве сопутствующих расстройств либо в качестве расстройств, имитирующих соматическую патологию.

В этой связи важной диагностической задачей представляется отграничение тревожно-фобической патологии, значимой для манифестации и течения соматического заболевания — амплифицирующей/дублирующей его проявления от функциональных психосоматических расстройств, не зависящих от телесной болезни и лишь имитирующих ее симптоматику, требующих дифференциации от соматической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Aström M.* Generalized anxiety disorder in stroke patients. A 3-year longitudinal study // Stroke. — 1996. — Vol. 27 (2). — P. 270–275.
2. *Goodwin R.D., Stein M.B.* Generalized anxiety disorder and peptic ulcer disease among adults in the United States // Psychosom. Med. — 2002. — Vol. 64 (6). — P. 862–866.
3. *Grigsby A.B., Anderson R.J., Freedland K.E. et al.* Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review // J. Psychosom. Res. — 2002. — Vol. 53 (6). — P. 1053–1060.
4. *Kawachi Y., Nakashima A., Toshima Y. et al.* Evaluation of the quality of cardiovascular surgery care using risk stratification analysis according to the EuroSCORE additive model // Circ. J. — 2002. — Vol. 66 (2). — P. 145–148.
5. *Lustman P.J., Griffith L.S., Clouse R.E., Cryer P.E.* Psychiatric illness in diabetes mellitus. Relationship to symptoms and glucose control // J. Nerv. Ment. Dis. — 1986. — Vol. 174 (12). — P. 736–742.
6. *Lydiard R.B.* Irritable bowel syndrome, anxiety, and depression: what are thelinks? // J. Clin. Psychiatry. — 2001. — Vol. 62 (Suppl. 8). — P. 38–45; discussion 46–47.
7. *Sansone R.A., Hendricks C.M., Sellbom M., Reddington A.* Anxiety symptoms and healthcare utilization among a sample of outpatients in an internal medicine clinic // Int. J. Psychiatry Med. — 2003. — Vol. 33 (2). — P. 133–139.
8. *Sartorius N., Ustün T.B., Lecrubier Y., Wittchen H.-U.* Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care // Br. J. Psychiatry. — 1996. — Vol. 30 (Suppl.). — P. 38–43.
9. *Spitzer R.L., Williams J.B., Kroenke K. et al.* Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study // JAMA. — 1994. — Vol. 272 (22). — P. 1749–1756.
10. *Wittchen H.-U., Kessler R.C., Beesdo K. et al.* Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management // J. Clin. Psychiatry. — 2002. — Vol. 63 (Suppl. 8). — P. 24–34.

ЛЕКЦИЯ 4. НЕБРЕДОВАЯ ИПОХОНДРИЯ (ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ, ИПОХОНДРИЧЕСКИЕ РАЗВИТИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ)

Расстройства, относимые к кругу небредовой ипохондрии, начиная с донозологического периода и по настоящее время остаются одной из наиболее противоречивых в аспекте психопатологической квалификации групп психических нарушений.

Согласно эпидемиологическим данным, распространенность ипохондрических состояний в населении колеблется в диапазоне 5–20% (DSM-V, 2013). Значение этого показателя в общемедицинской и специализированной психиатрической сети существенно возрастает (от 12 до 50%) (Maj M. et al., 2006; Weck F. et al., 2010). По мнению исследователей, такой разброс статистических показателей связан в том числе с разногласиями по поводу диагностических критериев и дефиниции небредовой ипохондрии.

На современном уровне знаний существуют различные подходы к интерпретации клинических границ и самого понятия «ипохондрия». Если отвлечься от крайних точек зрения, то анализ многочисленных публикаций, национальных и международных классификаций позволяет выделить два основных направления концептуализации ипохондрии: первое — ипохондрия — метасиндромальное (вторичное) образование, и второе — ипохондрия — примарное, самостоятельное психопатологическое расстройство (рис. 4.1).

Интерпретация ипохондрических проявлений как содержательной характеристики других психопатологических расстройств явилась одной из предпосылок определения ипохондрии как «вторичного» (по I. Pilowsky, 1970) образования, производного от психических нарушений различной психопатологической структуры — от астенических до бредовых (астеническая, навязчивая, депрессивная, бредовая ипохондрия и пр.).

Однако такая позиция не защищена от критики и не всегда совпадает с клинической реальностью. Концепция ипохондрии как содержательного комплекса не объ-

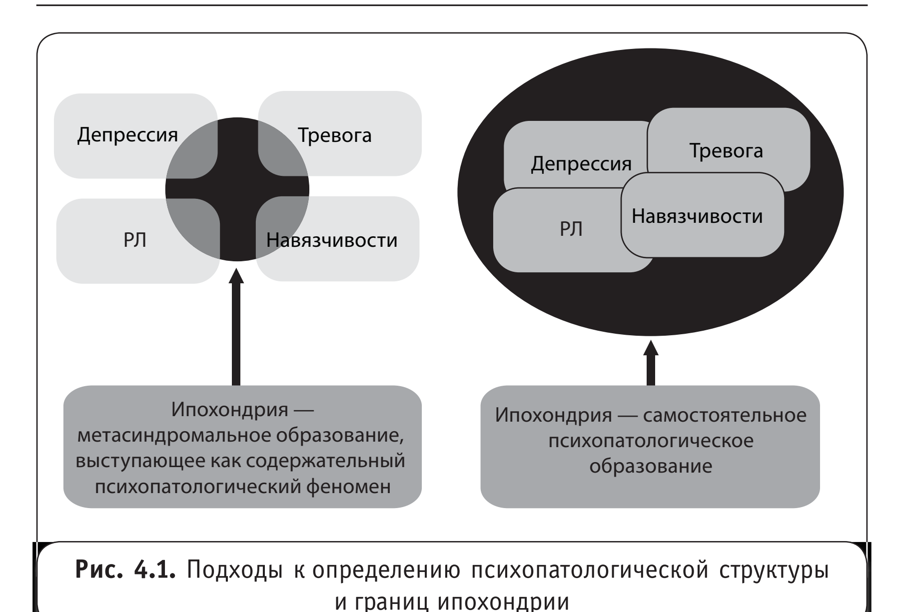


Рис. 4.1. Подходы к определению психопатологической структуры и границ ипохондрии

ясняет широкий круг идиопатических ипохондрических состояний, протекающих с доминированием патологических телесных сенсаций (коэнестезиопатий), сверхценной ипохондрии, реализующейся дезадаптивными поведенческими паттернами в болезни и рядом других ипохондрических расстройств.

Кроме того, синдромы, включающие ипохондрию как содержательную характеристику, не являются рядоположенными симптомокомплексами. Например, ипохондрические депрессии, в структуре которых ипохондрия отражает заинтересованность соматопсихической сферы, не могут рассматриваться как равнозначные тревожным или апатическим депрессиям.

В ряде публикаций (Stracevich V., Lipsitt D.R., 2001; Abramowitz J.S., Braddock A.E., 2008), приводятся клинические данные, свидетельствующие о возможности рассмотрения ипохондрии в качестве самостоятельного психопатологического феномена — невротического, тревожно-фобического или личностного расстройства, а также патологии соматопсихической сферы (сенсоипохондрия по K. Leonhard, 1957).

Однако в МКБ-10 ипохондрия интерпретируется в пределах категории «Соматоформные расстройства» (F45), включающей рубрику «Ипохондрическое расстройство» (F45.2), и шире — в рамках диагностического класса «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (F4), иными словами, рассматривается как расстройство невротического регистра. Ипохондрические состояния, формирующиеся при соматической патологии (ипохондрия *cum materia*), отнесенные к разряду «Психологических и поведенческих факторов, связанных с нарушениями или болезнями, квалифицированными в других разделах» (F54), и вовсе остаются за рамками психопатологического анализа. Конституциональные/нажитые аномалии личности, предрасполагающие к формированию ипохрондрических состояний, в этой классификации не выделяются.

Концептуализация ипохондрии в пределах расстройств тревожного спектра («тревога о здоровье»/*health anxiety* по J.S. Abramowitz и A.E. Braddock, 2008) предопределила факт исчезновения ипохондрических состояний из Американской классификации психических болезней пятого пересмотра (DSM-5, 2013), где вместо привычного термина «ипохондрическое расстройство» используется понятие «расстройство тревога о болезни» (*illness anxiety disorder*) (300.7)[9]. По мнению западных коллег, использование этого понятия (по сравнению с «ипохондрией») более информативно, так как предполагает учет как поведенческого паттерна ипохондрии (в виде особой фиксации на состоянии телесного неблагополучия), так и собственно соматических проявлений, тогда как понятие «ипохондрия»[10] отражает лишь одну из представленных характеристик расстройства (сенсоипохондрия). Однако при такой квалификации нарушения сенсорной

[9] S. Taylor и G. Asmudson (2005), оказавшие влияние на исключение рубрики «Ипохондрическое расстройство» из DSM-V, позиционируют ипохондрию как симптом в ряду клинических состояний, характеризующихся тревогой о болезни. И наконец, использование термина «тревога о болезни» продиктовано, по мнению ученых, и необходимостью отказа от девальвированного, приобретшего негативный смысловой оттенок значения «ипохондрии», ассоциирующегося у врачей-соматологов в ряде случаев с симуляцией или попытками пациентов привлечь повышенное внимание к собственным жалобам.

[10] В первоначальном понимании термин «ипохондрия» использовался исключительно для описания необъяснимых болевых ощущений в желудке.

сферы (патологические телесные сенсации) интерпретируются лишь как фактор, предрасполагающий к возникновению ипохондрии, что не всегда соответствует клинической действительности.

В этих случаях за рамками психопатологического анализа остаются ипохондрические нарушения, определяющие картину конституционально-личностных (нажитых) аномалий: особого склада личности — соматопатической конституции (Schneider K., 1959), «преувеличенного соматического стиля» (Cheturvedi S.K. et al., 2006). Этот склад включает тщательный контроль за функциями организма, приверженность диетам и жесткому распорядку дня, склонность к чрезмерному реагированию на нормальные телесные ощущения.

Кроме того, ипохондрия не всегда перекрывается с тревогой, в частности, при сверхценной ипохондрии речь идет о патологической убежденности в наличии телесного недуга, ипохондрической одержимости.

Таким образом, рассмотрение ипохондрии ни в качестве метасиндромального (вторичного), ни самостоятельного (примарного) образования не является окончательным и ставит ряд актуальных клинических и диагностических вопросов. Так, ни одна из представленных одноосевых моделей (ипохондрия — невротическое расстройство, ипохондрия — тревожное расстройство, ипохондрия — расстройство личности, ипохондрия — патология телесной сферы/сенсоипохондрия) не создает условий для систематизации и четкой дифференциации ипохондрических синдромов.

Согласно психопатологической двухосевой модели (Волель Б.А., 2009) небредовая ипохондрия — самостоятельное психопатологическое образование, формирующееся в результате перекрывания двух рядов — коэнестезиопатического и сопряженного с ним нарушения телесного самосознания личности (соматоперцептивная психопатия). Небредовая ипохондрия охватывает широкий круг патологических проявлений соматопсихической сферы (включая фундаментальные психопатологические феномены: расстройства телесного самосознания — образа и схемы тела, психосенсорные нарушения, коэнестезиопатии, соматизированная тревога, сверхценные образования и др.). Формирование ипохондрических синдромов (невротическая, сверхценная, ограниченная/*circumscripta*, аберрантная и псевдо-

неврастения[11]) происходит по механизму ассоциации соотношений расстройств коэнестезиопатического ряда[12] — ось I и проявлений соматоперцептивного расстройства личности («соматоперцептивные психопатии» R. Lemke, 1951) — ось II, рассматриваемого как фактор, предрасполагающий к формированию ипохондрических расстройств (рис. 4.2).

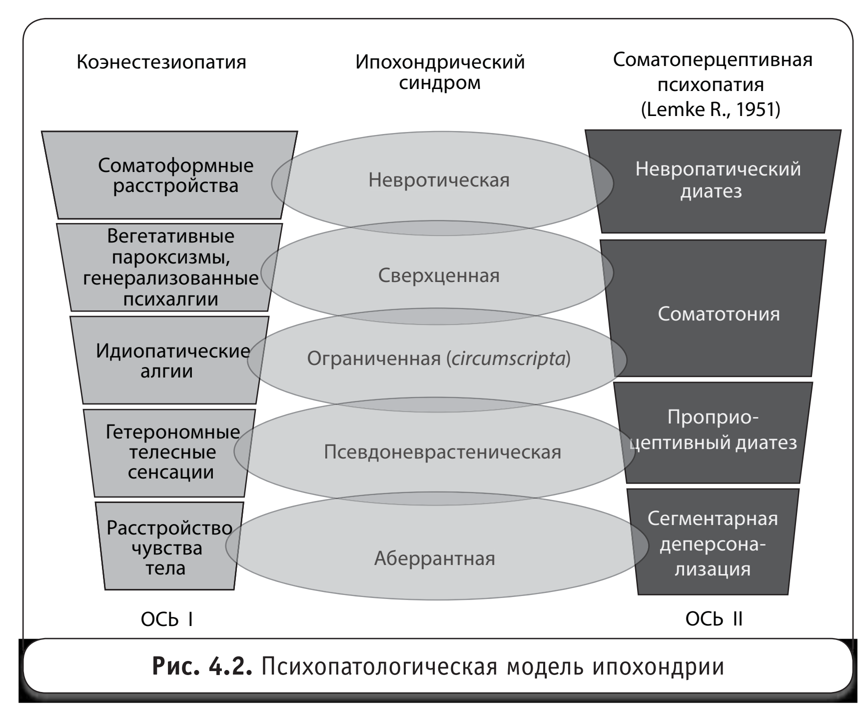


Рис. 4.2. Психопатологическая модель ипохондрии

Проявления соматоперцептивной психопатии (в ряде случаев соматоперцептивное расстройство личности относится к категории акцентуаций при других личностных аномалиях) типологически гете-

[11] Псевдоневрастения, формирующая при перекрывании коэнестезиопатий с явлениями проприоцептивного диатеза при шизотипическом РЛ, здесь не рассматривается.

[12] Интерпретации коэнестезиопатий как фактора предиспозиции к формированию ипохондрии придерживается и ряд современных зарубежных исследователей (Maillouz J., Brenner J., 2002; Salkoviskis P. et al., 2003).

рогенны, что сказывается на их участии в формировании различных синдромов.

Среди соматоперцептивных психопатий выделяются (рис. 4.3):

- *Соматопатия/невропатический диатез:* вегетативная лабильность; функциональные нарушения со стороны основных систем организма; сенсибилизация к инфекционным агентам (менингизм, приступы спастического кашля с астматическим компонентом и др. на фоне интеркуррентных инфекций); «псевдоаллергические» реакции (крапивница, дерматит, непереносимость отдельных продуктов питания); немотивированный субфебрилитет; метеопатия, астенические проявления и пр.
- *Соматотония*: ощущение повышенного телесного тонуса, сочетающееся с потребностью в регулярной физической активности — «культ тела» (занятия спортом, толерантность к нагрузкам, выносливость).
- *Соматоперцептивная психопатия с явлениями проприоцептивного диатеза*: возникающие аутохтонно (в отличие от невро-

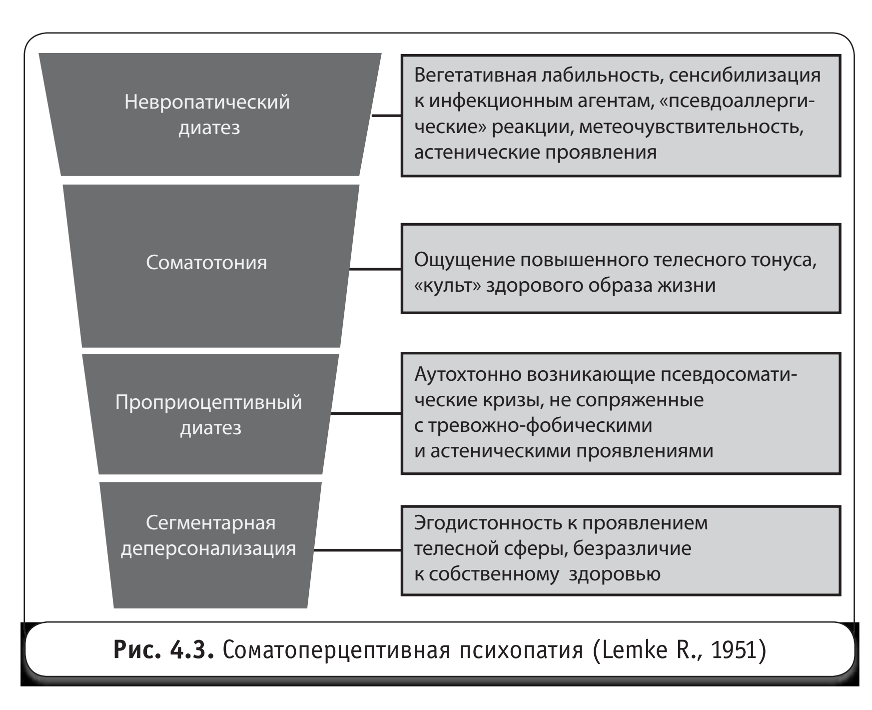


Рис. 4.3. Соматоперцептивная психопатия (Lemke R., 1951)

патического диатеза) вегетативные и псевдосоматические пароксизмы, не сопряженные с тревожно-фобическими и астеническими расстройствами.

- *Явления сегментарной деперсонализации*: безразличие к любым проявлениям со стороны телесной сферы: незаинтересованность в поддержании хорошей физической формы (нерегулярное питание; отсутствие режима сна и отдыха); высокая толерантность/нечувствительность к болевым стимулам; пренебрежение вопросами собственного здоровья (манкирование профилактическими медицинскими осмотрами, обращение к врачам лишь на поздних стадиях соматического заболевания).

При построении двухосевой модели клинические проявления небредовой ипохондрии выступают в качестве континуума психопатологических образований, на одном полюсе которого преобладают расстройства коэнестезиопатического ряда, а на другом — синдромы, формирующиеся с преимущественным соучастием соматоперцептивных психопатий.

Соматоперцептивные психопатии (ось II модели) располагаются по мере ослабления уязвимости к расстройствам коэнестезиопатического ряда и представлены полярными формами: на одном полюсе конституциональные аномалии с явлениями телесной гиперестезии (соматопатия/невропатический диатез), на другом — характерологические аномалии с врожденным дефицитом телесного самосознания (сегментарная деперсонализация).

Ипохондрия *cum materia*. Соматогенно провоцированная небредовая ипохондрия может рассматриваться в пределах острых (нозогении) и хронических (ипохондрические развития) состояний. При этом в клиническом плане нозогенные ипохондрические реакции и ипохондрические развития (формирующиеся в рамках динамики расстройств личности не являются рядоположенными категориями (Смулевич А.Б. и соавт., 2011). Согласно гибридной модели (Skodol A.E. et al., 2005; Skodol A.E., 2008; Sanislow Ch.A. et al., 2008), в пределах соматогенно провоцированной динамики РЛ (определяется, как правило, условиями тяжелого, хронически протекающего соматического заболевания) может быть выделено два относительно независимых, но совпадающих во времени ряда психопатологических расстройств.

К первому ряду относятся относительно лабильные, сопряженные с внешними воздействиями (психогенные, ситуационные, соматогенные факторы) клинические проявления динамики РЛ (обратимые нозогенные реакции). Второй ряд представлен либо базисными, медленно нарастающими патохарактерологическими изменениями (по типу ипохондрических развитий), либо (реже) — сопряженными с определенными временными интервалами деформациями (по типу антиномного сдвига, «новой жизни»), реализующимися в пределах ресурсов личности.

Нозогенные ипохондрические реакции. Диапазон проявлений нозогенных ипохондрических реакций достаточно широк и представлен расстройствами основных психопатологических регистров — от невротических (коэнестезиопатии, панические атаки, генерализованное тревожное расстройство, конверсии) и аффективных (депрессии, гипомании) до сверхценных. Хотя клинические характеристики ипохондрических нозогений рассмотрены в лекции 1, представляется уместным более подробно остановиться на ипохондрических нозогениях, формирующихся в ситуации ожидания.

В числе патогенетических факторов, способствующих манифестации нозогений этого типа, определяющее значение имеет фактор предоперационной ситуации (речь идет о серьезных хирургических вмешательствах — аортокоронарное шунтирование (АКШ), пересадка органов, гастротомия и пр.). Особо патогенную роль при этом играют неопределенность срока или перенос даты запланированной операции, а также фактор патологически измененной «почвы» (Жислин С.Г., 1956) (например, сосудистая патология с неблагоприятным течением ишемической болезни сердца (ИБС), повторными инфарктами в анамнезе); поздний возраст усугубляет уязвимость к нозогении.

Среди преморбидных особенностей больных отмечается преобладание тревожных черт (акцентуации психастенического, ананкастного, истеротревожного круга) с утрированной фиксацией на соматической сфере. Пациенты обнаруживают повышенное внимание к любой информации о лечении выявленной у них соматической патологии при отчетливом сужении спектра других, присущих ранее, интересов.

В клинической картине на первый план выступают тревожные опасения неблагоприятного или даже летального исхода операции,

беспомощности, недееспособности или профессиональной непригодности в будущем. Несмотря на медицинскую информацию о минимальном риске смерти, пациенты оценивают свои шансы исключительно пессимистически, опасаются непредвиденных последствий, ждут беды. Тревога сосуществует с ипохондрическими фобиями (кардио-, канцеро-, танатофобия), инсомническими нарушениями, а также выраженной ипохондрической фиксацией на состоянии пораженного органа, что сопровождается амплификацией (усилением) патологических проявлений соматического заболевания. Реакция протекает по закономерностям психосоматического параллелизма; ее длительность не превышает 2,5 мес., а завершение обычно совпадает по времени с успешным исходом оперативного вмешательства.

Ипохондрические развития. Основными составляющими патогенеза ипохондрического развития (ИР) в клиническом плане, как это следует из данных ряда публикаций (модель реципрокных/взаимообменивающихся отношений (Chapman B.P., 2007))[13], являются конституциональное предрасположение на уровне расстройств личности и соматическая болезнь.

Критерии ипохондрических развитий: длительность не менее двух лет; динамика в форме персистирующих ипохондрических расстройств; манифестация ипохондрического синдрома во временной и клинико-патогенетической (общие симптомы, амплификация, дублирование проявлений соматического заболевания) связи с патологией внутренних органов.

Ипохондрические развития (согласно собственным наблюдениям) формируются в условиях хронических СЗ: кожная (атопический дерматит, псориаз), сердечно-сосудистая (ИБС, гипертоническая болезнь, мерцательная аритмия), пульмонологическая (хроническая обструктивная болезнь легких), ревматологическая (ревматоидный артрит) и онкологическая патология (рак желудка, органов женской репродуктивной системы, лейкозы).

Анализ гетерогенных групп СЗ позволяет оценить вклад РЛ и соматической патологии в формирование личностных сдвигов, устано-

[13] Модель реципрокных отношений основана на принципе антагонистических (обратных) тенденций, «замещения» психического физическим или наоборот и отражает взаимовлияние соматического и личностного факторов.

вить определенные зависимости между отдельными ИР и клиникой СЗ, а также определить возможность влияния личностных особенностей больного на закономерности и тип течения (благоприятный или неблагоприятный) телесного недуга.

Выделено семь типов ипохондрических развитий, отражающих основные тенденции ипохондрии *cum materia*.

1. *Паранойяльное ИР* формируется у больных с явлениями сегментарной деперсонализации на базе РЛ паранойяльного круга при различных СЗ. В ряду общих для всех пациентов преморбидных личностных свойств выступает доминирование на протяжении всей жизни сверхценных образований (чаще сутяжничество и изобретательство), реализующихся прежде всего в сфере профессиональной деятельности.

Клиническая картина паранойяльного ИР определяется либо идеями изобретательства (разработка собственной концепции болезни и парамедицинских методов лечения, сопровождающихся иногда аутодеструктивными действиями), либо сутяжничеством: рентными (требования компенсации ущерба, причиненного СЗ) и эквитными установками. При этом борьба за ренту (пенсию) в изученных случаях имеет целью не столько заботу о своем материальном обеспечении, сколько «восстановление справедливости» вообще (Вишневская Э.С., Корнилова А.А., 2006). Выявленные у отдельных пациентов признаки нерезко выраженной сутяжной эквитной паранойи (Выборных Д.Э., 2000) с убежденностью в ущербе, причиненном здоровью ошибочными действиями медицинских работников, ограничиваются настороженным отношением к лечебным и диагностическим манипуляциям и недоверием к врачам и персоналу.

В ряде случаев клиническая картина паранойяльного ИР оказывает существенное влияние на течение соматического заболевания. Так, например, реализуясь по механизму реактивной лабильности (психогенно/ситуационно провоцированная паранойяльная активность; связанные с тематикой сверхценных образований конфликты и сутяжничество), ипохондрические симптомокомплексы (проявления гипертонического криза, амплифицированного органоневротическими нарушениями — чувство нехватки воздуха, жжение в груди, дрожь в теле, кардио-/танатофобия) являются предикторами неблагоприятного — кризового течения гипертонической болезни.

2. *Развитие по типу аберрантной ипохондрии*[14] в большинстве случаев наблюдается при сердечно-сосудистой патологии у лиц шизоидного, гипертимного, параноидного склада, а также при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у пациентов с признаками соматоперцептивного РЛ (явления сегментарной деперсонализации)[15] или диссоциального РЛ с патологией влечений по аддиктивному типу (Смулевич А.Б., 2009)[16].

Клиническая картина аберрантной ипохондрии определяется расстройством самосознания собственной телесности в форме частичного (а в отдельных случаях полного) отчуждения сознания болезни с недооценкой угрожающего смысла диагноза и тяжести соматической патологии. Соответственно даже в период острой, чреватой опасностью летального исхода, коронарной/легочной катастрофы, сохраняется нейтральность аффективного фона: эмоциональное отношение к болезни отсутствует, витальный страх смерти, тревога и подавленность не возникают.

Несмотря на осведомленность о рисках, связанных с течением хронической соматической патологии и формальную констатацию реальной опасности, доминируют неадекватная интерпретация проявлений соматического недуга, стремление к нивелировке негативных аспектов СЗ. Проявления патологии внутренних органов оцениваются пациентами лишь как временные, незначительные отклонения от нормы, «кратковременный сбой» в организме. Больные исключают возможность летального исхода (зная, что его болезнь может оказаться смертельной, пациент убежден, что благодаря «волшебному» исцелению его это не коснется).

[14] Аберрантная ипохондрия — дефицитарное (термин введен по аналогии с описанными C.M. Parkes (1978) «дефицитарными» — редуцированными — реакциями горя у родственников больных шизофренией) психопатологическое расстройство. Характеризуется дезадаптивным отсутствием реакции на СЗ.

[15] Акцентуации по типу сегментарной деперсонализации, предпочтительные для больных ХОБЛ (Пушкарев Д.Ф. и соавт., 2012), согласно эпидемиологическим данным (Андрющенко А.В., 2011) выявляются у 32,8% этого контингента, что значимо превышает соответствующий показатель для других хронических СЗ.

[16] Формирование аддиктивного поведения реализуется как в форме химических (в первую очередь — табачной и алкогольной), так и поведенческих зависимостей: трудоголизм, гемблинг, «жажда острых ощущений» (*sensation seeking*).

Аберрантная ипохондрия напрямую связана с нарушением комплаентности. В некоторых случаях наблюдается дезадаптивное поведение, препятствующее оказанию неотложной помощи, проведению лечебных и реабилитационных процедур. Так, в одном из наблюдений больной, игнорируя длительное время симптомы стенокардии (боли в грудной клетке, одышка), обратился к врачу лишь на стадии декомпенсации ишемической болезни сердца — хронической сердечной недостаточности с выраженными отеками, следствием которых явились трудности в передвижении даже в пределах квартиры. Аналогичное поведение наблюдается и в пульмонологической клинике: больные игнорируют полученные терапевтические рекомендации, продолжают курить, пропускают плановые визиты к врачу, самовольно снижают дозировки препаратов, ограничивая лечение симптоматическим приемом ингаляционных бронходилататоров.

Такое аномальное поведение в болезни в ряде случаев приводит к прогрессированию соматического заболевания (утяжеление стадии ХОБЛ, повышение класса стенокардии, формирование осложнений артериальной гипертензии в форме мерцательной аритмии, поражение органов-мишеней — гипертоническая ангиопатия, гипертрофия левого желудочка и пр.), развитию ургентных состояний (острая дыхательная недостаточность, угрожающие жизни аритмии, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ), инсульт).

3. *Развитие по типу сверхценной ипохондрии* формируется у личностей с соматоперцептивной акцентуацией по типу соматотонии (нередко при гипертимном РЛ и других конституциональных аномалиях стенического полюса) чаще всего при ревматоидном артрите. В этих случаях формируется особый, преодолевающий тип отношения к болезни, обозначенный как «ипохондрическое развитие по типу конфронтации с болезнью» (Пушкарев Д.Ф., 2013).

Уже в подростковом возрасте пациенты обнаруживают потребность в регулярных занятиях спортом (различные виды атлетических упражнений — бег, плавание, лыжи, езда на велосипеде, «активные» командные игры — футбол, баскетбол), приносящих ощущение подъема, близкое к эйфории — «чувство мышечной радости» (Sheldon W., 1942).

Энергичные, стеничные, столкнувшись с ситуацией хронического инвалидизирующего СЗ, пациенты с этим типом ИР направляют все свои силы на преодоление возникшего препятствия — болезни суставов. Охваченные идеей восстановления подвижности суставов, в целях улучшения работы опорно-двигательной системы, они совершают длительные изнурительные прогулки на большие расстояния. Превозмогая артритические боли, упорно и целеустремленно «тренируют» мышечно-суставной аппарат (носят тяжелые сумки, работают на приусадебном участке, занимаются восточными единоборствами и пр.). В «оздоровительный» режим включаются также плавание, гимнастика на свежем воздухе, горячие ванны. Принимая за основу рекомендованное ревматологом лечение, больные расширяют и модифицируют терапию, дополняя назначенную схему средствами народной медицины: растирания, травяные примочки, гомеопатические мази, противовоспалительные отвары и настои (синдром рационализации терапии по С.В. Иванову (2002)).

В части случаев сверхценная активность по отношению к болезни сопровождается упорным отказом от признания социальной роли хронического больного (Leventhal H. at al., 2001): предпринимаемые пациентами попытки соответствовать образу физически активного человека лишь усугубляют и без того крайне болезненные проявления суставного синдрома.

4. *Развитие по типу маскированной ипохондрии* наблюдается в условиях относительно благоприятного течения СЗ (в большинстве случаев при кожной, реже — при сердечно-сосудистой и пульмонологической патологии в стадии компенсации). ИР по типу маскированной ипохондрии при раннем (подростковый/юношеский возраст) начале СЗ (псориаз, атопический дерматит) сопровождается ассимиляцией склада личности с проявлениями дерматологического заболевания как к облигатной составляющей обыденной жизни. При этом постепенно снижается общий уровень телесной перцепции, чувствительность к болевым ощущениям, вырабатывается своего рода «иммунитет» как к неприятным телесным ощущениям (при обострениях дерматологической патологии отмечается повышенная толерантность к дискомфорту, связанному с появлением зуда), так и к внешним проявлениям недуга (редуцируется сенситивность, пациенты без стес-

нения появляются на людях даже в периоды обострений кожного заболевания). При манифестации СЗ в возрасте зрелости (пациенты с кардиальной патологией и ХОБЛ) признаки ИР появляются в среднем через 1/2–2 года после манифестации либо выраженного обострения соматического недуга (инфаркт миокарда, острая дыхательная недостаточность).

На протяжении первых нескольких месяцев после соматической катастрофы персистируют тревога за здоровье, ипохондрические опасения, определяющие поведение. Пациенты стремятся предотвратить обострения болезни (неукоснительное выполнение врачебных предписаний, соблюдение диеты и пр.), однако по мере стабилизации соматического состояния обнаруживается тенденция к снижению аффекта тревоги до субклинического уровня. Пациенты постепенно начинают «контролировать» болезнь: снижают количество употребляемых медикаментов в периоды стабилизации, не прибегают к приему всего необходимого набора соматотропных препаратов, самостоятельно купируя обострения (приступ стенокардии).

Устанавливаются «партнерские» отношения с болезнью: пациенты руководствуются принципом «двойной бухгалтерии» — с одной стороны, следуют врачебным рекомендациям с регулярным проведением необходимых лечебных и профилактических мероприятий, с другой — ведут активный, без «скидок» на состояние здоровья, не отличающийся по нагрузкам от доболезненного, образ жизни (продолжают работать, сохраняют в большинстве случаев физическую активность), отражающий преодолевающий стиль поведения.

5. *Развитие по типу невротической ипохондрии* наблюдается у лиц с различными типами РЛ, акцентуированных по типу невропатического диатеза при всех СЗ.

Клиническая картина невротической ипохондрии определяется массивными органоневротическими нарушениями (со стороны сердечно-сосудистой системы — кардиалгии, усиленное сердцебиение, изменения частоты и ритма сердечных сокращений, увеличение амплитуды колебаний артериального давления и др.; со стороны легких — учащенное дыхание, чувство нехватки воздуха; кожи (зуд, жжение, стягивание) и органов-мишеней опухолевого процесса (при раке желудка — гастралгии, при опухоли матки — ощущение онеме-

ния в нижней части живота, внутренней поверхности бедер), амплифицирующими проявления телесного недуга, но не отражающимися на инструментальных показателях СЗ (динамика электрокардиограммы, функция внешнего дыхания и пр.). В ряду основных клинических проявлений утрированная ипохондрическая рефлексия со склонностью к преувеличению опасности фиксируемых признаков телесного неблагополучия. Несмотря на то что обострения соматизированной невротической симптоматики не сопровождаются отрицательной динамикой объективных показателей соматического статуса, любые изменения в самочувствии воспринимаются как угроза ухудшения состояния. Формируются ипохондрические фобии — кардио- и инсультофобии вплоть до танатофобии при кардиальной патологии, генерализации кожных высыпаний при атопическом дерматите, быстром прогрессировании деформации суставов при ревматоидном артрите, неблагоприятном течении онкологического заболевания (быстрое метастазирование, развитие жизнеугрожающих осложнений). Содержанием фобий становятся и назначенные инвазивные процедуры (ангиография, гормоно-, химио- и лучевая терапия), сопряженные с риском развития побочных эффектов (тошнота, рвота, слабость, а также признаки внешней непривлекательности — выпадение волос, дряблость, бледность кожи — «стероидная фобия» (Салихов И.Г., Яхин К.К., 2012)).

В ряду других клинических особенностей невротической ипохондрии — формирующаяся в процессе соматической болезни тенденция к «сверхпунктуальному» соблюдению врачебных рекомендаций, созданию охранительного режима с минимизацией нагрузок как профессиональных, так и бытовых («здоровье-сберегающее» поведение (Abramowitz J.S., Braddock A.E., 2008)). Так, пациенты с ХОБЛ тщательно соблюдая собственный «оптимальный» режим проветривания помещения, отказываются выходить из дома в прохладную или влажную погоду. В условиях кардиальной патологии пытаются снизить вклад алиментарного фактора риска прогрессирования ИБС: придерживаются строгой диеты (исключение содержащих холестерин продуктов вплоть до употребления в пищу лишь ограниченного набора «безопасных» — геркулесовой каши, протертых овощей и пр.).

ИР с явлениями невротической ипохондрии нередко формирутся по механизму реактивной или физиологической лабильности. Так, например, у кардиологических пациентов обострения психопатологической симптоматики, как правило, связаны с течением и терапией основного заболевания (усиление тревожных опасений и кардионевротических расстройств в связи с утяжелением или расширением симптомов ИБС, аномальными показателями лабораторных и инструментальных исследований, недостаточной эффективностью или побочными эффектами кардиотропных средств и пр.). В случае доминирования истеро-ипохондрических нарушений в качестве значимых психотравмирующих факторов выступает также и ухудшение состояния у страдающих кардиальной патологией лиц из ближайшего окружения пациента.

Следствием такой ипохондрической фиксации является повышенное потребление медицинских ресурсов вне зависимости от течения ИБС (как в периоды обострения, так и в ремиссии): частые «профилактические» госпитализации со стремлением находиться под постоянным врачебным контролем в специализированных профильных учреждениях; попытки устранить дистанцию в отношениях с медицинским персоналом, приписывание врачу особой профессиональной компетентности и пр.

6. *Развитие по типу «новой жизни»* (рис. 4.4) формируется при явлениях острого психосоматического стресса (в большинстве случаев у пациентов с сердечно-сосудистой и онкологической патологией — острый инфаркт миокарда, АКШ, злокачественные новообразования: лимфогранулематоз — аллогенная трансплантация костного мозга, полисистемная химио- и радиотерапия). Несмотря на то что при развитии по типу «новой жизни» не обнаружено корреляций с каким-либо вариантом соматоперцептивной психопатии, анализ структуры конституциональных аномалий в изученных наблюдениях указывает на наличие следующих клинических особенностей. В ряду патохарактерологических расстройств пациентов превалируют пунктуальность, ответственность, склонность к формированию сверхценных идей (трудоголизм, «одержимость» работой), сосуществующая с идеей собственной неуязвимости. Манифестация ИР по типу «новой жизни» происходит либо вслед за ИМ или АКШ, либо

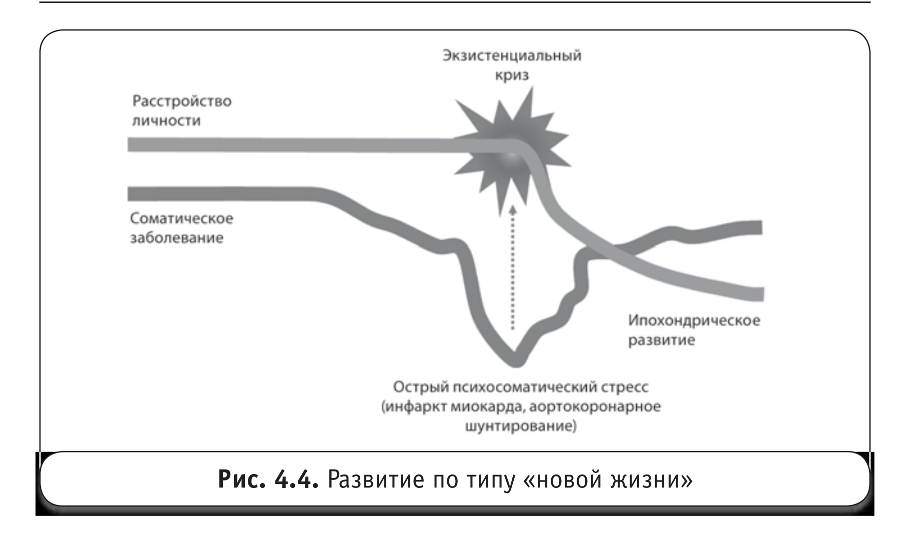


Рис. 4.4. Развитие по типу «новой жизни»

после удаления опухоли (на начальных этапах химио- или лучевой терапии). Формируется тревожно–депрессивное состояние с танатофобией и острыми диссоциативными явлениями: отчуждение сознания собственного Я с феноменом «переоценки ценностей» (Самушия М.А., 2006). Психопатологическая симптоматика этого периода отчасти сопоставима с возникающими в рамках транзиторных психозов (Morrison A.P. et al., 2003) симптомокомплексами (витальный страх вплоть до ужаса смерти — *Sterbeangst*[17], паническая растерянность, подавленность, острые диссоциативные феномены), определяющими клиническую картину экзистенциального криза. Последний, будучи психогенно- и соматогенно провоцированным, полностью изменяет структуру личности и сопоставим с эндогенным сдвигом. В ситуации острой соматической катастрофы происходит «надлом» жизненной кривой и последующее формирование «новой» личности (появление ранее не свойственных — полярных по отношению к преморбидному складу, сходных с аномалиями ипохондрического круга черт) с изменением приоритетов и представлений о смысле бытия.

По мере стабилизации соматического состояния вопреки ожиданиям ранее деловые люди с широким кругом служебных обязанно-

[17] В немецкоязычной литературе понятие *Angst* соответствует более глубокому, чем страх, уровню поражения психической деятельности.

стей и межличностных контактов по ипохондрическим соображениям отказываются от возобновления профессиональной деятельности. Определявшее до манифестации СЗ сознание полного контроля над собственной жизнью парадоксальным образом сменяется «потерей доверия к телу» (Feldman H., 1972). Кардинальное изменение структуры характерологических нарушений, дебютирующих феноменом «переоценки ценностей», знаменует новый этап динамики РЛ. Соответственно посткризовый период на всем протяжении развития определяется проявлениями ипохондрической психопатии. Возникают не свойственная ранее озабоченность своим здоровьем, рефлексивное самонаблюдение. На первый план выдвигается страх рецидива соматической катастрофы, сосуществующий с идеей создания комфортного существования в условиях пошатнувшегося здоровья. Ипохондрические опасения реализуются как снижением уровня притязаний (переход к сугубо обыденному образу жизни), так и строгим выполнением врачебных рекомендаций, обеспечивающих возможность проективного контроля над состоянием с устранением факторов, способных в субъективном восприятии привести к прогрессированию болезни: снижение психоэмоциональных нагрузок; при крайних вариантах — смена места жительства (переезд в сельскую местность).

7. *Развитие по типу ипохондрической дистимии* формируется в условиях протрагированного неблагоприятного течения СЗ, сопряженного с развитием тяжелых, угрожающих жизни осложнений (хроническая сердечная/легочная недостаточность, множественное метастазирование раковой опухоли) и возникновением ургентных или сопутствующих осложнений (рак желудка, осложненный стенозом, перфорацией или кровотечением; развитие гнойного параметрита при опухоли матки; присоединение инфекции дыхательных и мочевыводящих путей при хроническом лимфоидном лейкозе).

Как и при предыдущем типе развития, при ипохондрической дистимии не обнаружено каких-либо статистически значимых корреляций с вариантом соматоперцептивной психопатии. Необходимо отметить, что в условиях компенсации соматической патологии и отсутствия угрожающих жизни осложнений со стороны внутренних органов пациенты сохраняют адекватный стиль совладания (ко-

пинга) с болезнью. Клинические проявления ИР формируются на этапах утяжеления соматического состояния, сопровождающегося субъективно труднопереносимыми проявлениями (персистирующие жалобы на боли в различных частях тела при онкологическом заболевании, одышка, частые приступы стенокардии — при поражении сердца; повторные госпитализации) и сокращением всех видов привычной повседневной активности, обнаруживая отчетливый параллелизм с динамикой соматического статуса пациентов. Ведущими признаками клинической картины ипохондрической дистимии являются аффективные расстройства (подавленность, плаксивость, пессимистическая оценка перспектив лечения), сопровождающиеся астеническими (жалобы на потерю сил, беспомощность) и ипохондрическими проявлениями. В ряду последних — стойкая фиксация на нарушениях функций организма (одышка, сердцебиение, неприятные болевые ощущения в области желудка и пр.), страх рецидива СЗ или возникновения ургентных состояний, опасения необратимой утраты профессионального статуса, собственной недееспособности. В этих случаях у больных возникает ощущение «тупика» из-за неспособности решать тягостные для них проблемы, связанные с СЗ. В этом состоянии пациенты резко ограничивают активность, проявляют безразличие к врачебным рекомендациям, отказываются от реабилитационных мероприятий. В большинстве случаев в структуре ИР выявляются расстройства сна и аппетита, связанные непосредственно с ритмами СЗ.

Представленная типология ИР отражает условия формирования соматогенно провоцированной ипохондрии и выявляет формы развитий, предпочтительные для определенной соматической патологии (рис. 4.5): при дерматозах — развития относительно благоприятного типа — маскированная ипохондрия; при ХОБЛ — аберрантная ипохондрия; при сердечно-сосудистых, онкологических заболеваниях, а также при ревматоидном артрите (с прогрессирующим ухудшением состояния — хроническая сердечная недостаточность, множественное метастазирование опухоли, резко выраженная деформация суставов) — более тяжелые развития — невротическая ипохондрия, ипохондрическая дистимия; при явлениях психосоматического стресса (сопряженные с риском для жизни хирургические

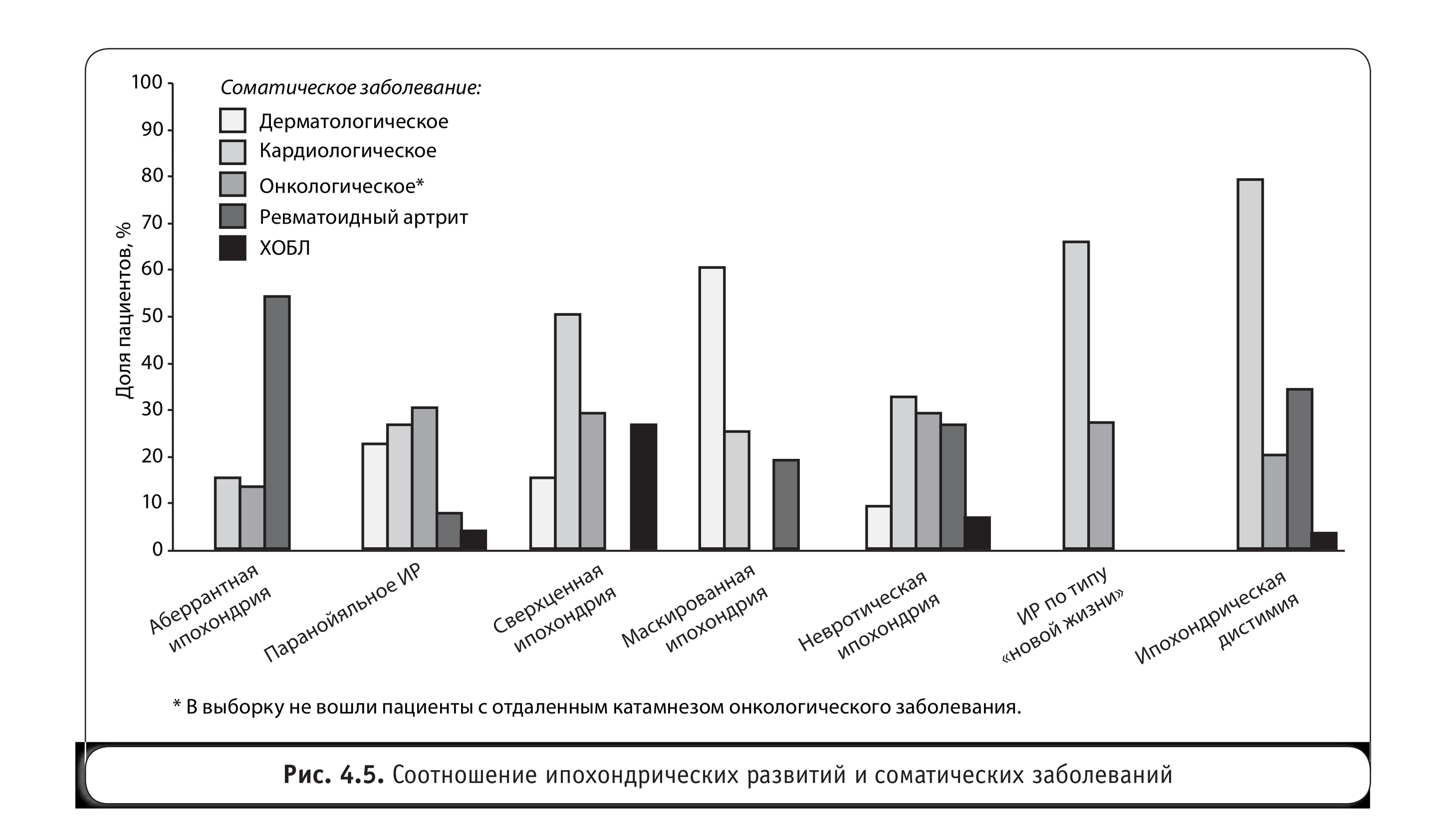


Рис. 4.5. Соотношение ипохондрических развитий и соматических заболеваний

вмешательства, острая манифестация/экзацербация СЗ) — развитие по типу «новой жизни».

Представленная типология ИР, отражающая неоднозначное участие личностного и соматического факторов в формировании соматогенно провоцированной ипохондрии, лишь отчасти подтверждает концепцию реципрокных отношений. При этом, как свидетельствуют полученные данные, возможны не только варианты, когда соматоперцептивная психопатия/РЛ и СЗ взаимодействуют «на равных» (невротическая и маскированная ипохондрия), но и другие ситуации — когда «движущей» силой в формировании ипохондрии является только один из преципитирующих патогенетических механизмов. Так, в одних случаях (паранойяльное ИР, аберрантная, сверхценная

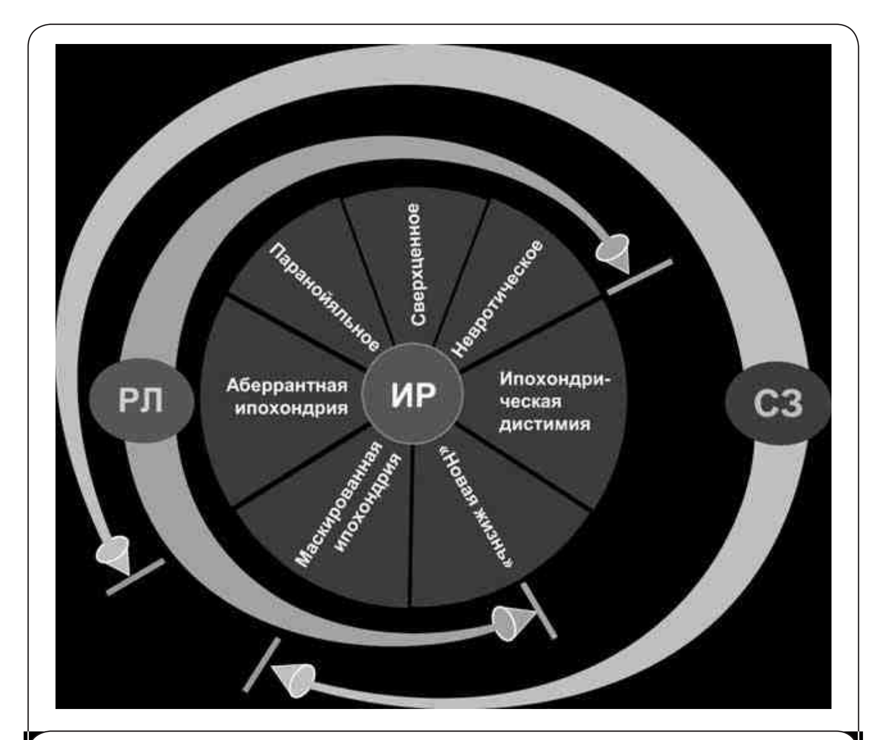


Рис. 4.6. Соучастие соматоперцептивных психопатий/расстройств личности и соматического заболевания в генезе ипохондрических развитий

ипохондрия) в клинической картине обнаруживается четкий параллелизм с конституциональным/соматоперцептивным предрасположением, в то время как вклад СЗ (тип соматической патологии, уровень ее тяжести, субъективная переносимость проявлений заболевания) не сказывается существенным образом на проявлениях и динамике ипохондрии. В других наблюдениях — ИР по типу «новой жизни» — соматическая вредность выступает как триггерный механизм, лишь провоцирующий аутохтонный сдвиг. И наконец, при невротической ипохондрии и ипохондрической дистимии симптоматика практически полностью определяется соматогенным фактором и мало связана с преморбидными аномалиями личности (рис. 4.6).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрющенко А.В.* Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): Дис. … д-ра мед. наук. — М., 2011. — 403 с.
2. *Вишневская Э.С., Корнилова А.А.* Паранойяльные реакции, паранойяльное развитие и социальные (неболезненные) сверхценные установки // Практическая психиатрия. — 2006. — № 1 (39). — С. 26–29.
3. *Волель Б.А.* Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (психосоматические соотношения, психопатология, терапия): Дис. д-ра мед. наук. — М., 2009. — 448 с.
4. *Выборных Д.Э.* Нозогенные паранойяльные реакции (клиника, эпидемиология, терапия): Автореферат на соиск. уч. степени канд. мед. наук. — М., 2000. — 24 с.
5. *Иванов С.В.* Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология коморбидные психосоматические соотношения, терапия: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2002. — 43 с.
6. *Пушкарев Д.Ф.* Расстройства личности и хроническая соматическая патология (на модели ревматоидного артрита и хронической обструктивной болезни легких): Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2013. — 25 с.
7. *Пушкарев Д.Ф., Галецкайте Я.К., Захарова Н.В. и соавт.* Психическая патология при хронической обструктивной болезни легких: клинико-эпидемиологические аспекты // Психические расстройства в общей медицине. — 2012. — № 4. — С. 24–33.
8. *Салихов И.Г., Яхин К.К., Архунова Р.Р.* Связь клинических, социальных и психологических факторов с психическими расстройствами непсихотического уровня у больных ревматоидным артритом // Неврологический вестник. — 2012. — № 1. — С. 24–28.
9. *Самушия М.А.* Психические расстройства в пред- и послеоперационном периоде аортокоронарного шунтирования: Авторефер. дис. … канд. мед. наук. — М., 2006. — 27 с.

10. *Смулевич А.Б.* Психопатология личности и коморбидных расстройств. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 202 с.
11. *Abramowitz J.S., Braddock A.E.* Psychological treatment of health anxiety and hypochondriasis. A biopsychosocial approach. — Hogrefe & Huber Publishers, 2008. — P. 14–65.
12. *Chapman B.P., Jeffrey M.L., Duberstein P.* Personality and medical illness burden among older adults in primary care // Psychosom. Med. — 2007. — Vol. 69. — P. 277–282.
13. *Chaturvedi S.K., Desai G., Shaligram D.* Somatoform disorders, somatization and abnormal illness behaviour // Int. Rev. of Psychiatry. — 2006. — Vol. 18 (1). — P. 75–80.
14. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. — 5th ed. — DSM-V.
15. *Feldman H.* Hypochondrie. — Berlin, Heidelberg, N.Y., 1972. — 118 s.
16. *Lemke R.* Über die Bedeutung der Leibgefühle in der psychiatrischen Diagnostik // Psychiat. Neurol. Med. Psychol. — 1951. — Vol. 3. — P. 325–340.
17. *Leonhard K.* On the treatment of ideohypochondrical and sensohypochondrical neuroses // Int. J. Soc. Psychiatry. — 1961. — Vol. 7. — P. 123–133.
18. *Leventhal H., Leventhal E. & Cameron L.D.* Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive approach // In: Handbook of Health Psychology / Eds. A. Baum, T. Revenson, J. Singer. — New York: Erlbaum, 2001. — P. 19–48.
19. *Maillouz J., Brenner L.* Somatosensory amplification and its relationship to heartbeat detection ability // Psychosomatic medicine. — 2002. — Vol. 64. — P. 353–357.
20. *Maj M., Akiskal H.S., Mezzich J.E., Okana A.* Somatoform disorders. — John Wiley & Sons, Ltd., 2006. — P. 145–171.
21. *Morrison A.P.* The interpretation of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions // Cognitive and Behavioral Psychotherapy. — 2001. — Vol. 29. — P. 257–276.
22. *Parkes C.M.* Bereavement: studies of grief in adultlife. — Taylor & Francis, 1978.
23. *Pilowsky I.* Primary and secondary hypochondriasis // Acta Psychiatr. Scand. — 1970. — Vol. 46. — P. 273–285.
24. *Salkoviskis P.M., Warwick H.M., Deale A.* Cognitive-behavioral treatment for severe and persistent health anxiety (hypochondriasis) // Breif Treatment and crisis Intervention. — 2003. — Vol. 3 (3). — P. 353–367.
25. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie (5 Afl). — Stuttgard, 1959. — 137 s.
26. *Sheldon W.H., Stevens S.S.* The varieties of temperament: A psychology of constitutional differences. — New York, 1942. — 520 p.
27. *Starcevic V., Lipsitt D.R.* Hypochondriasis. Modern perspectives on an ancient malady. — Oxford University Press, 2001. — 402 p.
28. *Taylor S., Asmundson G., Coons M.* Current directions in the treatment of hypochondriasis // J. of Cognitive Psychotherapy. — 2005. — Vol. 19. — P. 285–304.
29. *Weck F., Bleichhardt G., Hiller W.* Screening for hypochondriasis with the Illness Attitude Scales // J. Pers. Assess. — 2010. — Vol. 92 (3). — P. 260.

Соматопсихоз (ипохондрический тревожный психоз) относится к группе соматически-психопатологических (имплицированных), формирующихся на соматически измененной почве[18] (Смулевич А.Б., 2009) соматизированных расстройств (СР). Соматизированное расстройство — это острое или хроническое состояние, представленное континуумом соматических симптомов — «полное» СР (*full somatization disorder* для наиболее ярко выраженного варианта) и «усеченное» СР (*abridged somatization disorder с* минимальными функциональными проявлениями), ассоциированных с выраженными психопатологическими проявлениями и сопровождающихся высоким уровнем нетрудоспособности (Escobar J.I. et al., 1987; Mersky H., Mai F., 2005).

Специальных исследований, посвященных распространенности соматопсихоза, не проводилось. Соматопсихоз — достаточно редкий диагноз — 0,1–0,2% в общей популяции (Engel Ch. et al., 2002), однако его реальная распространенность среди пациентов общемедицинской сети значительно выше (Escobar J.I. et al., 1989; Gureje O. et al., 1997; Katon W. et al., 1991).

Концепция соматопсихоза (соматофрении), в основе которого лежат нарушения соматопсихической идентификации и явления телесной/соматопсихической растерянности, разработана в начале прошлого века независимо C. Wernicke (1900) и В.М. Бехтеревым (1928).

Концепция соматопсихоза C. Wernicke (1900) основывается на анализе ряда наблюдений, различающихся по преимущественной локализации телесных сенсаций (желудочно-кишечный тракт, половые органы, органы дыхания, сердечно-сосудистая система и др.), но объединенных общностью структуры психосоматических расстройств. Тревога с ажитацией и приступами возбуждения манифестирует

[18] В части случаев соматопсихоз манифестирует при явлениях соматической патологии (атопический дерматит, вторичная пиодермия; органическое поражение ЦНС, миоперикардит).

в рамках соматопсихоза в сопровождении ощущений крайне тягостного телесного неблагополучия. Такие анксиозные состояния квалифицировались C.Wernicke как ипохондрический психоз страха, к проявлениям которого относится и убежденность в наличии тяжелой, неизлечимой болезни внутренних органов.

В 1928 г. В.М. Бехтеревым выдвинута концепция соматофрении. Публикация В.М. Бехтерева основана на пяти наблюдениях, в которых психопатологические проявления, как указывает автор, принципиально отличаются от соматизированных расстройств, свойственных неврозам (неврастения, истерия, психастения). В первую очередь это касается топической проекции патологических феноменов. В отличие от невротических болей, «относящихся к наружно лежащим нервным стволам», телесные сенсации при соматофрении распространяются на внутренние органы: боли в желудке, области печени и желчного пузыря, мышцах; тупые болевые ощущения в груди и внутри живота и др. Клинические проявления соматофрении, судя по материалам приводимых в публикации историй болезни, не ограничиваются гомономными телесными сенсациями (диффузные боли в различных частях тела, жжение, парестезии, идиопатические алгии), а носят более сложный характер (телесные фантазии, сенестопатии, конверсионные расстройства).

Описания C. Wernicke и В.М. Бехтерева[19] позволяют уточнить на синдромальном уровне клиническую характеристику соматопсихоза и тем самым отграничить эту, наиболее тяжелую группу соматизированных/ипохондрических расстройств от соматоформных.

В клинической картине соматопсихоза доминируют острые вегетативные нарушения (изменения частоты сердечных сокращений, артериального давления, вазомоторные расстройства, «вегетативный живот», рвоты, запоры, диарея, нарушения диуреза, терморегуляции, колебания веса, трофические изменения), мучительные, охватывающие все тело — генерализованные (с акцентуацией в жизненно важных областях — сердце, голова, эпигастрий) и/или мигрирующие

[19] Исследования соматофрении, инициированные В.М. Бехтеревым еще в первой четверти прошлого века, получили в последующем развитие лишь в нескольких, выполненных непосредственно на эту тему, публикациях отечественных авторов (Харченко С.И., 1925; Гольденберг М.А., 1957; Израилевич З.И., 1929).

алгии (ноющие и жгучие боли в плечах, тянущие ощущения в конечностях), напоминающие ревматические термические ощущения («нестерпимое» жжение, чувство жара, возникающее при соприкосновении кожи с воздухом, «горение» в сердце, «окоченения»), а также гетерономные телесные сенсации (стягивание и спазмы в области груди и живота, сверление, движения внутри тела). В период пароксизмальных обострений соматопсихоза ипохондрические расстройства приобретают характер дизестетических кризов (гиперергическая реакция в форме трехдневной лихорадки, сопровождающаяся приступами внезапной физической слабости, приливами холода, озноба), сопровождающихся витальным страхом смерти (танатофобия).

Клиническая характеристика соматопсихоза:

- гомономные телесные сенсации (идиопатические алгии, парестезии и пр.) распространяющиеся преимущественно на внутренние органы;
- гетерономные телесные сенсации (телесные фантазии, фантастические сенестопатии, телесные галлюцинации);
- концентрация на патологических ощущениях, полная поглощенность ими, исключающая возможность какой-либо иной, не связанной с ипохондрическими представлениями, деятельности;
- депрессивные расстройства с чувством безнадежности и суицидальными идеями;
- убежденность в наличии тяжелой, неизлечимой болезни внутренних органов (ипохондрический психоз страха по C. Wernicke).

Соматопсихоз — СФР психотического регистра:

1) доминирование в клинической картине соматопсихоза множественных алгий и интенсивных телесных сенсаций, генерализованных вегетативных расстройств, сопоставимых с ургентной соматической патологией;
2) соматопсихоз формируется в рамках эндогенного заболевания и расстройств эндогенного спектра либо манифестирует при явлениях органического поражения ЦНС и расстройств личности;
3) соматопсихоз сопровождается более глубокими (в сравнении с СФР) социальными дезадаптирующими сдвигами.

Значительный удельный вес в клинической картине соматопсихоза занимают и астенические нарушения и расстройства общего чувства тела — ощущения тотального физического неблагополучия и недомогания, дискомфорта во всем теле, а также сенестезии (несистемные головокружения, чувство шаткости походки, потеря чувствительности кожи).

Наряду с этим в клинической картине представлены аффективные (депрессивные) расстройства с чувством безнадежности, апатией, суицидальными идеями на высоте болезненных ощущений, нарушениями витальных функций (сна, аппетита).

Анксиозные состояния (тревога с ажитацией и приступами возбуждения) манифестируют в рамках ипохондрического психоза в сопровождении ощущений крайне тягостного телесного неблагополучия, страха смерти от неизвестного соматического заболевания (страх паралича, инфаркта, кровотечения, предчувствие наступающей смерти, физической гибели). При этом устанавливается параллелизм между выраженностью тревожного аффекта и нарастающей интенсивностью телесных сенсаций. Для пациентов характерна полная поглощенность патологическими ощущениями, исключающая возможность какой-либо иной, не связанной с ипохондрическими представлениями, деятельности.

Психосоматические расстройства, квалифицируемые в рамках ипохондрического тревожного психоза, в клиническом плане представляют особую группу. Соответственно проявления соматопсихоза необходимо не только отграничить от соматоформных расстройств невротического уровня, но и дифференцировать от прогредиентно протекающих ипохондрических бредовых психозов (прогрессирующий соматопсихоз — K. Kleist (1934), ипохондрическая парафрения — K. Leonhard (1957), ипохондрическая шизофрения — Г.А. Ротштейн (1961)) (рис. 5.1).

Критерии такой дифференциации содержатся уже в трудах C. Wernicke (1900). В качестве определяющих клиническую картину первичных психопатологических образований при ипохондрических бредовых психозах выступают не патологические телесные сенсации (как это наблюдается при соматопсихозе), но явления сенестопатического автоматизма с бредом воздействия. Патологические ощуще-

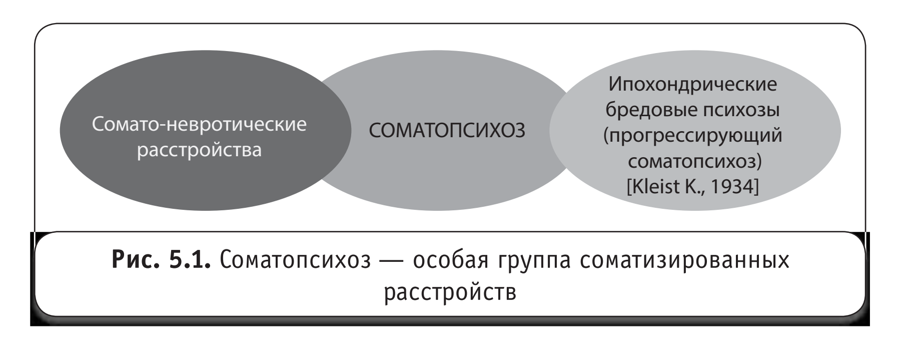


Рис. 5.1. Соматопсихоз — особая группа соматизированных расстройств

ния в этих случаях, как подчеркивает K. Leonhard (1957), относятся ко вторичным по отношению к идеям физического воздействия психопатологическим образованиям. Больные воспринимают телесные сенсации не как физикальные симптомы, а как нарушения, которые проецируются извне.

Анализ казуистики (согласно собственным и литературным данным) свидетельствует о нозологической неоднородности (рис. 5.2) ипохондрического тревожного психоза (Смулевич А.Б. и соавт., 2007; 2008). При этом отдельные проявления соматопсихоза рассматриваются главным образом в пределах эндогенных заболеваний: шизофрения (соматопсихическая форма — С.И. Гольденберг, 1934; schizophrenia somatopsyhica — T. Bilikiewicz, 1969; соматопарафренения — J. Gerstman, 1958), аффективная патология — ипохондрические депрессии[20] (Ануфриев А.К. 1978; Ануфриев А.К., 1979; Каннабих Ю.В., 1914; Морозова Т.Н., 1968), а также расстройства личности (Колюцкая Е.В., Белова Н.А., 2010) или резидуально-органического и сосудистого поражения головного мозга (Суворов А.К. 1983).

Прежде чем перейти к имеющейся в нашем распоряжении казуистике (клиническое наблюдение), необходимо остановиться еще на одной, весьма существенной клинической характеристике ипо-

[20] В двух из пяти наблюдениях В.М. Бехтерева отмечены отчетливые аффективные расстройства; в одном из них — соматофрения манифестирует в рамках очередной фазы рекуррентной депрессии. По C. Wernicke (1900), психосоматические симптомокомплексы могут сочетаться с проявлениями ипохондрической меланхолии — подавленность, тоска, идеи самообвинения, суицидальные тенденции; в некоторых случаях соматопсихоз выступает в ряду проявлений рекуррентного аффективного расстройства.

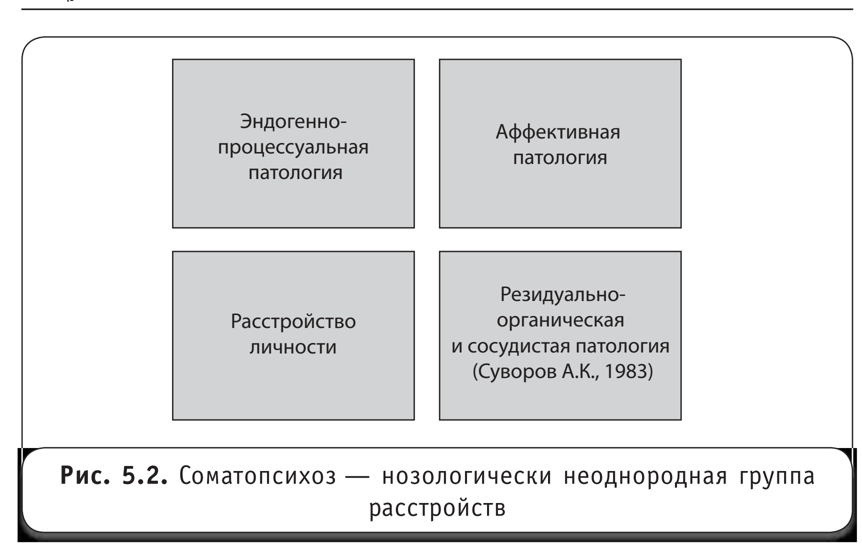


Рис. 5.2. Соматопсихоз — нозологически неоднородная группа расстройств

хондрического тревожного психоза, не нашедшей достаточно полного освещения в современных исследованиях, посвященных генезу телесных сенсаций. Речь идет о соучастии соматической патологии в формировании ипохондрических расстройств, сопоставимых с явлениями соматопсихоза. Согласно собственным наблюдениям, явления соматопсихоза могут встречаться в кардиологической клинике. Если ипохондрические расстройства имитируют сердечно-сосудистую патологию (при отсутствии объективных признаков последней), психопатологический характер заболевания распознается относительно просто. Значительно сложнее ситуация, когда психическое заболевание сочетается с органической кардиальной патологией. В этом случае психопатологические проявления недооцениваются, симптоматику соматопсихоза расценивают исключительно в рамках сердечно-сосудистого заболевания, что приводит к неправильной тактике ведения (нерациональное использование диагностических, подчас инвазивных и дорогостоящих обследований — перфузионная томосцинтиграфия, коронарография, эндомиокардиальная биопсия и пр.; необоснованное ограничение режима и физических нагрузок) и лечения (избыточное назначение кардиотропных препаратов) пациентов.

Подчеркнем, что сопутствующие соматопсихозу соматические заболевания отмечались в отдельных наблюдениях, приводимых

в публикациях В.М. Бехтеревым и C. Wernicke[21]. Анализируя зависимости между представленной в его примерах реальной патологией внутренних органов и соматопсихозом, C. Wernicke отрицает возможность установления простых причинно-следственных связей. Наблюдающиеся телесные сенсации лишь частично могут быть объяснены нарушениями в соматической сфере, поскольку, как указывает автор, аналогичные соматические заболевания выявляются очень часто, не приводя к каким-либо проявлениям психоза. По-видимому, хотя формирование соматопсихоза происходит в рассматриваемых случаях при наличии реальной соматической патологии, последняя выступает лишь как исходный пункт, а не причина манифестации телесных сенсаций, определяющих картину соматопсихоза.

Обратимся теперь к анализу проблемы соматопсихоза на базе имеющейся в нашем распоряжении казуистики. Особенности формирования проявлений соматопсихоза в рамках резидуально-органического и сосудистого поражения головного мозга иллюстрирует приводимое в сокращенном виде следующее клиническое наблюдение (выписка из истории болезни).

Пациент Б. А. А., 56 лет.

Наследственность. Психических нарушений и аффективных расстройств среди ближайших родственников не отмечалось.

Отец умер от инсульта в возрасте 67 лет. Занимал лидирующую позицию в семье, по характеру был активный, резкий, властный, вспыльчивый. Злоупотреблял алкоголем, в состоянии алкогольного опьянения становился агрессивным, раздражительным, нередко выступал инициатором драк.

Мать 76 лет, деревенская жительница. Занималась воспитанием детей и ведением домашнего хозяйства. Общительная, активная, любила принимать гостей.

Брат, погиб в 46 лет в автокатастрофе. В течение жизни отличался покладистым нравом, слыл безынициативным, «подкаблучником».

Пробанд. Рос общительным ребенком, в коллективе занимал лидирующие позиции. Будучи активным, находился на подъеме, легко переносил физические нагрузки, длительные командировки, связанные с многочасо-

[21] В наблюдениях соматопсихоза, представленных в публикации В.М. Бехтеревым и C. Wernicke, отмечалась та или иная соматическая патология — инфильтрация верхних долей легких, отек гортани и паралич голосовой связки, трихинеллез, гнойник в области мускулатуры шеи, а в трех случаях регистрировался летальный исход).

вым бодрствованием, занимался спортом (хоккей, тяжелая атлетика). Ходил в баню, посещал тренажерный зал, нравилось ощущение мышечного напряжения, чувство физической усталости. К врачам обращался только в связи с диспансеризацией на работе. После окончания ПТУ работал шофером на международных перевозках. Женат с 24 лет.

В ноябре 2005 г. (55 лет) внезапно среди полного здоровья появились резкая головная боль, головокружение, слабость и чувство онемения в правых конечностях. Было зарегистрировано повышение АД до 200/100 мм рт. ст. Находился на лечении в неврологическом отделении в течение 2 нед. с диагнозом «Цереброваскулярная болезнь. Внутримозговая гематома левой теменно-височной области. Артериальная гипертензия. Правосторонний гемипарез с анизорефлексией». За два месяца наросла мышечная сила в правых конечностях, уменьшился гемипарез (с 3 до 4–5 баллов). Спустя неделю после инсульта возникло «нестерпимое» жжение в правой ноге («как будто жгут паяльником»), нарастающее по интенсивности. Не разрешал дотрагиваться до себя, так как любые тактильные ощущения усиливали «жжение». Принимал «вынужденные» позы — не мог лежать, большую часть времени проводил в вертикальном положении. К первоначальным телесным сенсациям присоединились ощущение холода и покалывания в области спины, переходящее на правую руку и всю правую половину тела. Опоясывающие боли распространялись от позвоночника до солнечного сплетения. Все внутренние органы «тянуло книзу, выкручивало» и «сжимало». «Кипучие» боли локализовались в брюшной полости. Казалось, что в животе и в районе почек «все горит», «селезенку разрывает».

Полагал, что все органы поражены какой-то опасной болезнью и скоро перестанут функционировать. Постоянно испытывал страх за свою жизнь, охваченный тягостными телесными сенсациями, настаивал на проведении особо тщательного обследования и лечения.

В первые же дни пребывания в неврологическом стационаре стал отмечать нарастающую подавленность, апатию, вялость, постоянное чувство безнадежности. Снизился аппетит. На протяжении месяца похудел на 15 кг. Нарушился сон (по типу поверхностного, с частыми пробуждениями). Самочувствие не улучшалось ни утром, ни вечером. Выписался с незначительным улучшением с диагнозом: «Органическое заболевание головного мозга сосудистого генеза. Астено-депрессивный синдром. Состояние после геморрагического инсульта, правосторонний гемипарез». Здоровым себя не чувствовал, ощущение жжения в ногах и спине сохранилось. Боялся, что его парализует, постоянно прислушивался к своему самочувствию, измерял АД. Все время проводил в постели, дома удерживался лишь в течение нескольких дней, Неоднократно в связи с острыми болями в области брюшной полости госпитализировался по «скорой помощи» в соматические ста-

ционары. Несмотря на всестороннее обследование, патологии со стороны внутренних органов не выявлялось. Оставался угрюмым, подавленным, раздражительным. Был госпитализирован в Научный центр психического здоровья РАМН.

Психическое состояние. Выглядит соответственно возрасту. Атлетического телосложения. Аккуратно одет. В кабинет входит быстрой походкой, движения порывистые, во время беседы активно жестикулирует, указывает на участки, «пораженные болью». Лицо гиперемировано, выражение лица нарочито страдальческое. На вопросы отвечает громким голосом, речь скандированная. В процессе беседы быстро истощается, раздражается. Эмоционально лабилен. Фиксирован на своем состоянии. Ипохондричен, испытывает тревогу за свое здоровье, опасается повторного инсульта. В подробностях сообщает о любых изменениях своего состояния. Жалуется на трудности при концентрации внимания. В последнее время отмечает нарушение памяти на недавно прошедшие события. При изложении анамнестических данных раздражителен, часто путает даты событий. Интеллектуально снижен.

Красочно описывает неприятные тягостные ощущения в виде сильного жжения, которое сравнивает с прикосновением «каленого железа», распространяющегося на правую половину тела. Беспокоит постоянное ощущение привкуса металла во рту, а также «расползающиеся» по лицу и голове «ощущение металла». Говорит о том, что во время пребывания в неврологическом стационаре чувствовал себя еще хуже — не находил себе места от нестерпимых болевых ощущений, испытывал неприятное чувство «ползания насекомых» в голове. Ощущения носили постоянный характер, не купировались приемом анальгетиков и неврологических препаратов. Охвачен своим болезненным состоянием, ищет помощи. Намерен «лечиться до конца».

Настроение снижено, с преобладанием апатии. Аппетит сохранен. Сон нарушен с трудностями засыпания, частыми ночными пробуждениями. Состояние без суточного ритма. Суицидальные мысли отрицает.

Соматический статус: нормостенического телосложения, кожные покровы чистые, обычной окраски, кожа лица гиперемирована. Видимые слизистые бледно-розовые. Костно-мышечная система развита удовлетворительно. Периферические лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. Дыхание везикулярное. Побочные дыхательные шумы — не выявляются. ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, глухие. АД 150/110 мм рт. ст., ЧСС 98 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот округлой формы, не вздут, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Функции тазовых органов контролирует.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Общий анализ крови: гемоглобин — 155,0 г/л; эритроциты — 5,29 млн/мл, тромбоциты — 293,0 млн/мл^3, лейкоциты — 11,1 млн/мл^3 (п/я 3%, с/я 69%, лимфоциты — 24%, моноциты — 2%, эозинофилы — 2%), СОЭ — 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: мочевина — 5,1; билирубин — 5,9 мкм/л, холестерин 6,5 мкм/л, АСТ — 23, АЛТ — 17, мочевина — 5,01, глюкоза — 4,5.

Общий анализ мочи: 1020, белок, сахар — нет, лейкоциты — 1–2 в п/зр.

ЭКГ: ритм синусовый, отклонение электрической оси сердца влево. Гипертрофия левого желудочка.

Рентгенография органов грудной клетки: без патологии.

Заключение терапевта: артериальная гипертензия.

Неврологический статус: зрачки равные, реакция на свет живая, движения глазных яблок в полном объеме. Носогубная складка уплощена справа. Язык по средней линии. Глубокие рефлексы D>S. Сила мышц в руке и ноге — 4–5б. В позе Ромберга устойчив. Координаторные пробы справа с легким промахиванием. Симптомы натяжения — отрицательные. По данным МРТ и КТ в динамике выявляются последствия нарушения мозгового кровообращения с очагами сосудистой природы в левой гемисфере. По данным ЭЭГ в динамике выявляется дисфункция подкорковых образований мозга в теменно-височной области левого полушария.

Заключение невролога: состояние после геморрагического инсульта в бассейне среднемозговой артерии; легкая пирамидная правосторонняя недостаточность (повышении рефлексов D>S на правых конечностях), патологические стопные и кистевые рефлексы не выявляются. Дисциркуляторная энцефалопатия; наружная и внутренняя сообщающаяся гидроцефалия.

Заключение медицинского психолога. В картине психических расстройств больного, выявленных по результатам экспериментально-психологического обследования, на первый план выступают регулятивные нарушения в виде недостаточности функций программирования и контроля осуществляемой деятельности (ригидность психических функций, застревания на отдельных операциях, персеверации, трудности переключения с одного элемента программы на другой), а также нарушения динамики психической деятельности в виде повышенной истощаемости, астенизации, психической лабильности. Данные нарушения проявляются во всех сферах психической деятельности обследуемого и особенно — в когнитивной (функции мышления, внимания и памяти). Кроме этого, необходимо отметить сужение объема непосредственной памяти и нарушение мышления по типу снижения уровня операций обобщения, что в совокупности со специфическими нарушениями праксиса и зрительного гнозиса позволяет говорить о резидуально-органическом генезе данных нарушений.

На фоне проводимой психофармакотерапии (эглонил 400–600 мг в/в кап. № 15, амитриптилин 20 мг в/в кап. № 15, сероквель 250 мг/сут *per os*, симбалта 120 мг/сут *per os*) состояние пациента через 3–4 нед. улучшилось. Значительно уменьшилось жжение, редуцировались боли в области живота. Прибавил в весе. Стал бодрее, активнее. Целый день пребывает в хорошем расположении духа. Вместе с тем отмечает, что прежние физические нагрузки теперь ему недоступны. Быстро устает, утомляет даже непродолжительная беседа. Жалуется на трудности концентрации внимания, нарушения памяти. При изложении анамнестических данных часто путает даты. При ходьбе появляется слабость в правой ноге (сохраняется разница в глубоких рефлексах D>S в правых конечностях).

Клинический разбор. В настоящем наблюдении представлена особая группа телесных сенсаций, которые не могут быть безоговорочно отнесены к псевдосоматическим (апофатическим). Болезненные ощущения возникли после геморрагического инсульта и на первых этапах по топике (правые конечности) и характеристике проявлений напоминали парестезии, свойственные расстройствам чувствительности органической природы. Однако при генерализации состояния связь проявлений соматопсихической сферы (алгии, распространяющиеся на область живота и спины, опоясывающие боли и т.д.) с цереброваскулярной патологией теряется. Телесные сенсации, наблюдающиеся в это время, не укладываются в картину таламических нарушений чувствительности и не могут интерпретироваться как проявление неврологической патологии (ощущения «жжения», возникавшие в правом колене и распространяющиеся восходящими и нисходящими «лучами» в область голени и бедра, а также «поясом» охватывающие область живота и «проникающие» во внутренние органы, для таламических болей анатомически не характерны).

Клиническая симптоматика в манифестный период заболевания соответствует проявлениям соматопсихоза. Об этом свидетельствуют общая картина, сопоставимая по остроте состояния с проявлениями ургентной соматической патологии, интенсивность и генерализованность телесных сенсаций, приобретающих свойства овладевающих ощущений; фантастический, метафорический характер проявлений соматопсихической сферы (телесные фантазии, фантастические сенестопатии); соматизированная тревога с опасениями тяжелого поражения внутренних органов и танатофобией.

Симптомокомплексы, составляющие картину соматопсихоза, перекрываются с явлениями постинсультной депрессии (Chemerinski E., 2000; Spalletta G. et al., Савина М.А., Серпуховитина И.А., 2009). О связи представленной в настоящем наблюдении аффективной патологии с неврологическим заболеванием свидетельствуют как прямые — феномен психосоматического параллелизма (депрессия манифестировала непосредственно вслед за сосудистой катастрофой), так и косвенные — анамнестические данные: отсутствие в роду, а также на протяжении жизни пациента депрессивных эпизодов или явлений аффективной лабильности.

Соматопсихоз манифестировал в рамках органического заболевания центральной нервной системы. В пользу такой нозологической квалификации свидетельствуют явления психоорганического синдрома (расстройства памяти, когнитивные нарушения, астения, изменения на МРТ — энцефалопатия), данные психологического исследования (сужение объема непосредственной памяти, ригидность когнитивных процессов, конкретно-ситуативный характер мышления, неустойчивость и лабильность активного внимания, редукция энергетического потенциала, наличие апраксий и агнозий), а также признаки соматогенной астении.

Наличие в структуре соматопсихоза гетерогенных психопатологических проявлений (нарушения коэнестезиопатического ряда, включая гетерономные телесные сенсации; выраженные анксиозные — тревога вплоть до ажитации, танатофобия и депрессивные расстройства) диктует необходимость проведения в этих случаях интенсивной комбинированной (с применением основных классов психотропных и соматотропных препаратов) терапии (рис. 5.3). Стойкость клинических проявлений, а также резистентность ипохондрических нарушений, формирующих картину психоза, к терапии (как указывалось выше), обусловливает потребность в проведении длительных курсов психофармакотерапии (минимально 2 мес.). Эффективными у пациентов с соматопсихозом оказались следующие группы препаратов: антипсихотики — сульпирид, кветиапин (применяемые с учетом наличия соматически измененной почвы преимущественно в средних дозах); тимоаналептики — три- и гетероциклические (амитриптилин, мапротилин) и последних генераций (препараты двойно-

Антипсихотики, обнаруживающие аффинитет к телесным сенсациям, — эглонил, сероквель

+

Тимоаналептики: ТЦА (в/в капельно), СИОЗС, двойного действия (милнаципран, дулоксетин)

+

Производные бензодиазепинов

Рис. 5.3. Соматопсихоз (аспекты психофармакотерапии)

го действия — венлафаксин, дулоксетин, СИОЗС — эсциталопрам), применяемые в том числе в комбинации с анксиолитиками (включая внутривенно капельный способ введения препаратов обоих классов, обеспечивающих быструю и эффективную редукцию острых тревожно-аффективных проявлений).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ануфриев А.К.* Патология общего чувства и аффективные расстройства с эквивалентами. Психосоматичесие расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях. — М., 1979. — С. 8–24.
2. *Ануфриев А.К.* Скрытая эндогенная депрессия. Клиническая систематика // Журн. неврол. и психиат. — 1978. — № 78. — С. 1202–1208.
3. *Бехтерев В.М.* Соматофрения // Обозрение псих. невропат. и рефлексологии. — Л., 1928. — № I, III (XXVI). — С. 5–12.
4. *Гольденберг М.А., Фельдман Л.А.* К клинике и патогенезу соматофрении // Сов. психоневрология. — 1929. — № 4–5. — С. 22–26.
5. *Гольденберг С.И.* К проблеме микропроцесссуальных форм. Мягкая соматопсихическая форма шизофрении // Сов. невропатол. псих. и психогигиена. — 1934. — С. 48–62.
6. *Израилевич З.И.* К вопросу о соматофрении // Сов. психоневрология. — 1929. — Т. VIII. — № 4–5. — С. 27–31.
7. *Каннабих Ю.В.* Циклотимия. Симтоматология и течение. — М., 1914. — 419 с.
8. *Колюцкая Е.В., Белова Н.А., Тащян О.В.* К проблеме соматопсихозов в общемедицинской практике (клиническое наблюдение) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2009. — № 4. — С. 4–9.

9. *Морозова Т.Н.* Психопатология эндогенной депрессии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1968. — 34 с.
10. *Ротштейн Г.А.* Ипохондрическая шизофрения. — М., 1961. — 136 с.
11. *Савина М.А., Серпуховитина И.А.* Клиника постинсультного генерализованного тревожного расстройства // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 2. — С. 3–6.
12. *Смулевич А.Б.* Психопатология личности и коморбидных расстройств. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 202 с.
13. *Смулевич А.Б., Волель Б.А., Сыркин А.Л.* Соматопсихоз в кардиологической клинике (клинический разбор) // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2008. — № 2.
14. *Смулевич А.Б., Волель Б.А., Сыркин А.Л., Львов А.Н.* Соматопсихоз (коэнестезиопатические расстройства с явлениями экзистенциального криза) // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — Т. 2. — № 2. — С. 4–14.
15. *Суворов А.К.* Диагностическое и прогностическое значение соматопсихических ощущений (сенестопатий) при различных типах депрессий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
16. *Харченко С.И.* К симптоматологии соматофрении // Сов. психоневрология. — 1925. — Т. VIII (2). — С. 11–15.
17. *Bilikiewicz T.* Psychiatria Klinizna. — Warszawa, 1969. — 365 s.
18. *Engel Ch.C., Xian Liu, Hoge Ch., Smith S.* Symptoms in the ECA Study: competing-risks analysis of 1-year incidence, mortality, and resolution // Am. J. Psychiat. — 2002. — Vol. 159. — P. 998–1004.
19. *Escobar J.I., Burnam A., Karno M. et al.* Somatization in the community // Arch. Gen. Psychiatry. — 1987. — Vol. 44. — P. 713–718.
20. *Escobar J.I., Rubio M., Canino G., Karno M.* Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlated in two large community samples // J. Nerv. Ment. Dis. — 1989. — Vol. 177. — P. 140–146.
21. *Gerstman J.* Psychological and phenomenological aspects of disorders of the body image // J. Nerv. and Mental Disease. — 1958. — Vol. 126 (6). — P. 499–512.
22. *Gureje O., Simon G.E., Ustun T.B., Goldberg D.P.* Somatization in cross cultural perspective: a World Health Organization study in primary care // Am. J. Psychiatry. — 1997. — Vol. 154. — P. 989–995.
23. *Katon W., Lin E., Von Korff M. et al.* Somatization: a spectrum of severity // Am. J. Psychiatry. — 1991. — Vol. 148. — P. 34–40.
24. *Kleist K.* Gehirnpathologie. — Leipzig, 1934. — 1408 p.
25. *Leonhard K.* Aufteilungder endogenen Psychosen. — Berlin: Akademie-Verlag GmbH., 1957. — 526 s.
26. *Mersky H., Mai F.* Somatoform and conversion disorders // In: Somatoform disorders (WPA Series, Evidence and Experience in Psychiatry). Vol. 9 / Eds. M. Maj, H.S. Akiskal, J.E. Mezzich, A. Okasha. — London, UK: John Wiley & Sons, 2005.
27. *Spalletta G., Ripa A., Caltagirone C.* Simptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients // Am. J. Geriatr. Psychiatry. — 2005. — Vol. 13 (2). — P. 108–115.
28. *Wernicke C.* Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. — Leipzig, 1900.

Проблема депрессий рассматривается не только в психиатрии, но и в общемедицинской сети как одна из ключевых. Актуальность этой проблемы связана с широкой распространенностью, социальной значимостью рассматриваемой коморбидной патологии, а также с влиянием аффективных расстройств на лечение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний.

По прогнозу ВОЗ, к 2030 г. при сохранении существующих демографических тенденций психические расстройства (в первую очередь депрессии) и сердечно-сосудистая патология займут первые места среди всех заболеваний, являющихся причиной инвалидности и сокращения продолжительности полноценной жизни. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) у лиц старше 65–70 лет является предиктором наиболее высокого риска депрессий (Kivimäki M. et al., 2012) — заболеваемость сердечно-сосудистой патологией этого контингента в 2 раза выше, чем у взрослых до 65 лет. С учетом роста в структуре населения России числа лиц пожилого возраста (в Москве по состоянию на 2010 г. лиц старше 65 лет около 14%) приведенная статистика приобретает особое значение.

В кардиологической практике пациенты с непсихотическими психическими расстройствами, как правило, являются сложной категорией «длительно болеющих» с частыми обострениями и «необъяснимыми» симптомами, которые связаны с психическими расстройствами (чаще всего с депрессивными, но также с тревожными, органоневротическими и др.). При тяжелых кардиальных проявлениях, угрожающих жизнедеятельности и/или снижающих качество жизни, часто отмечается гиподиагностика психических нарушений, обусловленная склонностью как врачей, так и пациентов рассматривать депрессивные и тревожные симптомы как психологически понятные и не требующие медицинского вмешательства. Общеизвестны факты избегания консультаций психиатров и лечения психотропными средствами из-за страха стигматизации.

Уровень психических расстройств в кардиологической практике значимо выше, чем в популяции (рис. 6.1). При этом чаще всего встречаются депрессивные расстройства — 17–25% (в среднем 21%) — рис. 6.2. Распространенность остальных психопатологических симптомокомплексов значительно ниже и составляет соответственно для тревожных расстройств — 6–34% (в среднем 17%), конверсионных — 3–30% (в среднем 12%), соматоформных, включая неврастенические, органоневротические и ипохондрические — 2–30% (в среднем 15%), а для психоорганических — 2–29% (в среднем 9%) (Смулевич А.Б. и соавт., 2005; Андрющенко А.В., 2011; Краснов В.Н. и соавт., 2012; Wittchen H.-U., 2004). Прослеживается взаимное влияние кардиологических и аффективных нарушений: с одной стороны, психические расстройства могут повышать риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и ухудшать их прогноз (депрессия и тревога — независимые факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний), а с другой — серьезная кардиологическая патология может провоцировать возникновение депрессий у этого контингента.

Риск заболеть ИБС и артериальной гипертензией у лиц с депрессией (в том числе в анамнезе) в 2–3 раза выше, чем у лиц без аффективной патологии (van Melle J.P. et al., 2004; Janszky I. et al., 2010). Установлено, что ИБС может являться не только причиной развития депрессий, но и фактором, видоизменяющим их течение.

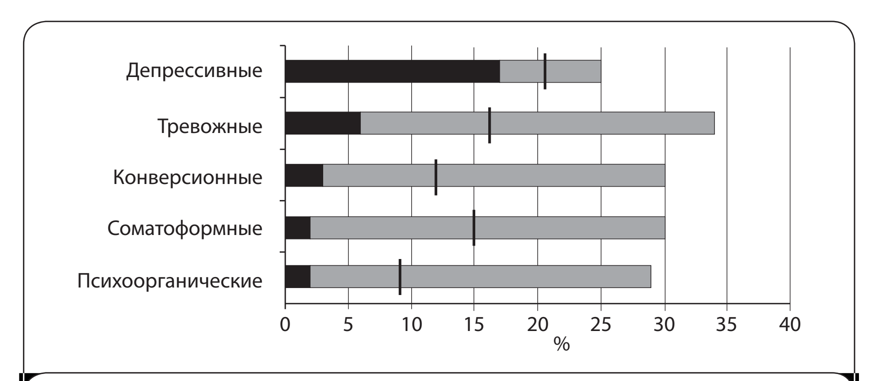


Рис. 6.1. Распространенность психических расстройств у больных в кардиологической практике (Смулевич А.Б. и соавт., 2005; Андрющенко А.В., 2011; Краснов В.Н. и соавт., 2012; Wittchen H.-U., 2004)

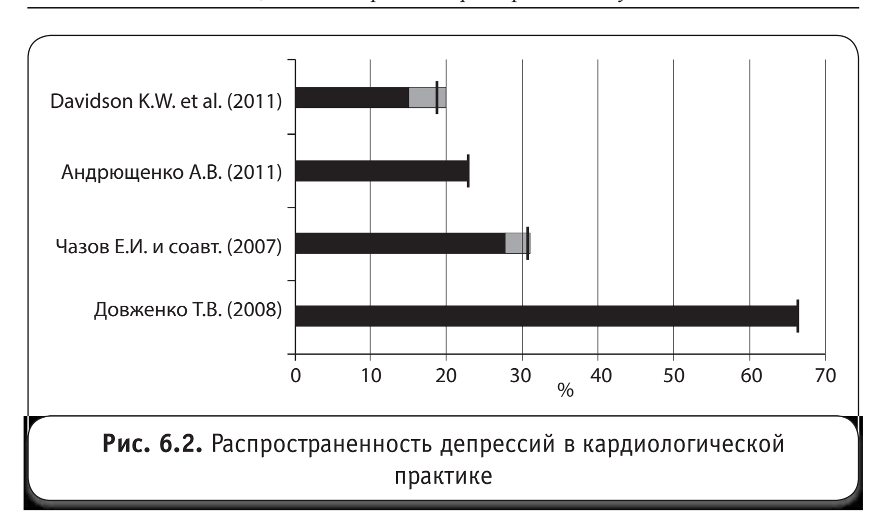


Рис. 6.2. Распространенность депрессий в кардиологической практике

По эпидемиологическим данным, клинически значимая депрессия у пациентов с ИБС может выявляться у каждого четвертого пациента, но с учетом всей совокупности расстройств аффективного спектра речь идет о еще более высокой верхней границе диапазона — до 50% и выше (Davidson K.W. et al., 2006; Смулевич А.Б. и соавт., 2005; Чазов Е.И. и соавт., 2007). По результатам отечественного исследования «КОМПАС», направленного на изучение депрессий в общесоматической практике (2002–2003 гг.; 35 городов России) показатели распространенности гипотимических состояний при сердечно-сосудистой патологии (ИБС и артериальная гипертензия) составляют в среднем 23,8 и 46,1% соответственно, причем при артериальной гипертензии значение этого показателя достигает 52%, а при хронической сердечной недостаточности — 61%, что подтверждено результатами проспективного (трехлетнего) исследования («КООРДИНАТА», 2007).

Депрессия входит в число основных факторов риска инфаркта миокарда (ИМ) даже в тех случаях, когда ИБС протекает без тяжелых проявлений, как и риска инсульта при артериальной гипертензии. У лиц, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ), депрессивные и тревожные расстройства наблюдаются в 30–40% случаев (Tully Ph.J., Baker R., 2012).

Среди основных факторов риска депрессий у кардиологических больных рассматривается целый ряд клинических, патофизиологи-

ческих и социальных явлений. Выделяют униполярные или биполярные депрессии и/или тревожные расстройства в анамнезе; алкоголизм, наркомании, женский пол, наследственное предрасположение к психическим расстройствам и в первую очередь — к аффективным (Naqvi T.Z. et al., 2007). В исследованиях, интерпретирующих корреляции между аффективными расстройствами и сердечно-сосудистыми заболеваниями, приводится информация, позволяющая предполагать общность генетической предрасположенности к депрессиям и ИБС. Хотя в структуре подверженности могут участвовать различные механизмы, наиболее вероятный вклад вносят гены-кандидаты, отвечающие за процесс воспаления, а также за обмен серотонина (McCaffery J.M. et al., 2006).

В свете предиспозиции рассматривается также преморбидный конституциональный склад пациента, а именно — расстройства личности аффективного круга (циклоиды, гипертимики, конституционально депрессивные). Важную роль играют конституционально обусловленные нарушения телесного самосознания по типу соматоперцептивных акцентуаций (их типология представлена в лекции 1).

К факторам, провоцирующим манифестацию психических нарушений у кардиологических больных, следует отнести также ятрогении — неблагоприятное воздействие на психическое состояние больного некоторых методов терапии, в том числе медикаментозных[22]. В целом риск возникновения ятрогенных психических нарушений относительно невысок, однако для пациентов с психическими расстройствами в анамнезе возрастает.

Выявлена зависимость между риском расстройств аффективного спектра у кардиологических больных и социальной дезадапта-

[22] Наиболее часто в литературе отмечаются побочные эффекты при использовании α-адреноблокаторов (депрессия, сексуальная дисфункция); амиодарона и ингибиторов АПФ (мании, депрессии); сердечных гликозидов, в частности, дигоксина (депрессии, зрительные галлюцинации, делирий); гиполипидемических средств, в частности, холестерамина; кортикостероидов (тревога, депрессия, ажитация), нестероидных противовоспалительных препаратов (депрессия). Следует обратить внимание, что современные исследования не подтвердили депрессогенного эффекта β-адреноблокаторов у больных ИБС и артериальной гипертензией (Ko et al., 2002). В последнее время показано, что применение статинов, которое в прошлом связывалось с риском развития депрессии и тревожных расстройств, при ИБС, напротив, снижается, что предположительно связано с их противовоспалительным эффектом.

цией. По эпидемиологическим данным, эта корреляция определяется отсутствием доступной социальной поддержки, особенно при низком уровне образования и дохода. Однако клинические наблюдения свидетельствуют о том, что в ситуации жизнеугрожающего кардиологического заболевания депрессии возникают и у больных хорошо образованных, активно участвующих в трудовой деятельности.

Прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях тесно связан с характером психокардиологических соотношений, нейрохимическими и психофизиологическими механизмами. Наличие депрессии и/или тревожного расстройства оказывает негативное влияние на клинический и социальный прогноз сердечно-сосудистой патологии (Khayyam-Nekoei Z. et al., 2012), что достоверно связано с повышением тяжести стенокардии нестабильного течения (Собенников В.С., Белялов Ф.И., 2010; Dessotte C.A.M. et al., 2013). Так, в течение первого года число ишемических событий (повторный ИМ, опасные для жизни нарушения сердечного ритма) возрастает в 1,4–6,7 раза, фатальных событий (внезапная коронарная смерть) — в 1,4–6,0 раз (Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., 2005). После первого острого ИМ при наличии коморбидной депрессии повышается вероятность развития хронической сердечной недостаточности: отношение шансов — 1:4 (May H.T. et al., 2009) (рис. 6.3). Риск смерти в течение 18 мес. после ИМ при наличии депрессии повышается на 17–20% по сравнению с 3–4% при отсутствии аналогичных психических нарушений (Lesperance F. et al., 2002).

Анализ прогностической роли депрессий, по данным INTER-HEART Study, показал, что депрессия заняла третье место среди девяти факторов риска смерти от кардиоваскулярных событий. Крайне неблагоприятный прогноз отмечается у больных с депрессией и частой желудочковой экстрасистолией. Риск развития острого коронарного синдрома или кардиоваскулярной смертности наиболее высок у мужчин старше 70 лет. Депрессия ассоциируется с повышением в 8,6 раз риска рецидива фибрилляции предсердий после успешного восстановления синусового ритма. Трехлетнее наблюдение лиц с фибрилляцией предсердий показало, что возникновение депрессий повышает риск аритмической смерти на 69% (см. рис. 6.3).

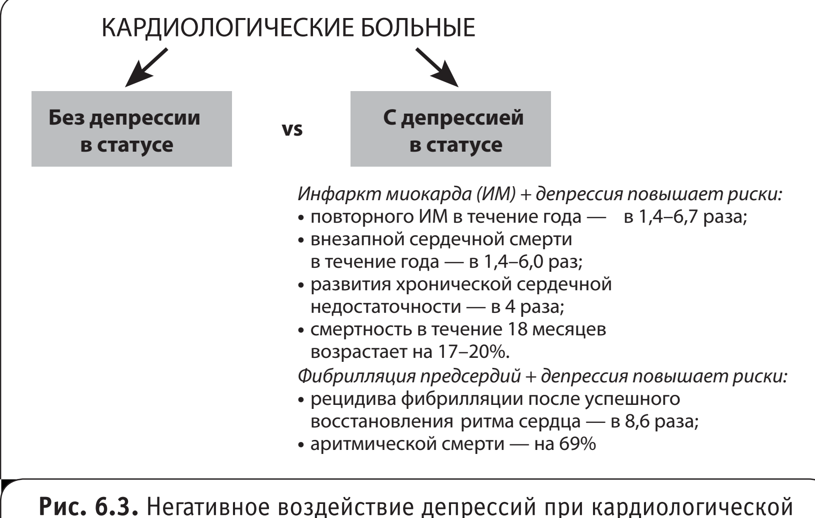


Рис. 6.3. Негативное воздействие депрессий при кардиологической патологии (Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., 2005; Собенников В.С., Белялов Ф.И., 2010; Dessotte C.A.M. et al., 2013; COPES, 2010; Lesperance F. et al., 2002; May H.T. et al., 2009)

По показателям тяжелых осложнений и летального исхода депрессия сопоставима с такими факторами риска, как дисфункция левого желудочка, недостаточность кровообращения, предшествующие ИМ, сопутствующий сахарный диабет и ХОБЛ. Негативное влияние депрессии на выживаемость после ИМ и частоту госпитализаций сохраняется после поправки на другие факторы риска (возраст, функциональный класс хронической сердечной недостаточности, выброс левого желудочка, пиковое потребление кислорода).

Однако при оценке негативного влияния депрессий на течение и исход ИБС нельзя рассматривать гипотимический симптомокомплекс как эпифеномен — необходима клиническая дифференциация аффективных расстройств. По данным ряда исследований (Carney R.M., Freedland K.E., 2012), наибольший риск в плане манифестации острого коронарного синдрома, повторных инфарктов и летального исхода сердечно-сосудистого заболевания представляют не рекуррентные депрессии, манифестирующие задолго до соматической катастрофы, и не транзиторные гипотимии, длящиеся не более двух недель,

а первый депрессивный эпизод, дебютирующий в непосредственной связи с острым ИМ. Среди аффективных расстройств, являющихся фактором высокого риска неблагоприятного течения кардиальной патологии, J.A. Shaffer и соавт. (2011) выделяют не только первый депрессивный эпизод («индуцированная воспалением депрессия»), непосредственно сопряженный с острым ИМ, но и депрессию с ангедонией, рассматриваемую как вариант циркулярной меланхолии. Вместе с тем формирование невротической депрессии, по мнению авторов, не оказывает существенного влияния на течение и исход сердечно-сосудистого заболевания.

На улучшение прогноза ИБС в последние годы повлияло не только применение более эффективных современных соматотропных средств (статинов, тромболитиков, ингибиторов АПФ), реваскуляризационных процедур, инструментальных методов лечения аритмий, но и адекватное лечение депрессии с присоединением к базисной терапии психотропных препаратов (прежде всего антидепрессантов группы СИОЗС). Так, по данным S.E. Kimmel и соавт. (2011), предшествующий первому ИМ длительный — более 3 мес. — прием СИОЗС (пароксетина, сертралина, флуоксетина, циталопрама) ассоциирован со статистически значимой редукцией риска ИМ (OR = 0,77, 95% CI 0,57–1,03). Эти данные подтверждаются результатами исследований, посвященных изучению СИОЗС как фактора снижения риска повторного ИМ после перенесенной сосудистой катастрофы (Sauer W.H. et al., 2001; Schlienger R.G. et al., 2004)[23].

Типологическая структура депрессий у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в оценке по МКБ-10 включает расстройства

[23] Хотя по данным крупных исследований (ENRICHD, SADHART, MIND-IT) значимого влияния терапии депрессии на исходы ИБС не обнаружено, возникает целый ряд вопросов об адекватности проводимого антидепрессивного лечения, в частности, эффективности краткосрочного применения препаратов группы СИОЗС или когнитивно-бихевиоральной терапии (КБТ) (Berkman L.F. et al., 2003 (ENRICHD); SADHART, MIND-IT). Возможно, решающее значение для оценки результатов имеют адекватность терапевтического вмешательства и характер ответа на лечение. В ряде исследований представлены данные о затяжных, резистентных к психотропным препаратам депрессиях как предикторе персистирования кардиальной патологии, высокой частоты повторных госпитализаций, летального исхода у больных ИБС (Carney R.M., Freedland K.E., 2012; Freedland K.E., Carney R.M., 2013; Foss-Neradko B. et al., 2012).

адаптации, депрессивные эпизоды и рекуррентные депрессии, дистимии, органические аффективные расстройства. Однако долевое распределение этих расстройств по материалам разных публикаций варьирует в широких пределах (рис. 6.4). В соответствии с данными исследований Е.А. Степановой (2011), выполненных в нашей клинике на репрезентативной выборке, включающей 106 наблюдений, среди контингента больных ИБС преобладают пациенты с расстройствами адаптации (нозогенные депрессии — 61,3%), депрессивный эпизод диагностирован у 21,7% больных, рекуррентная депрессия — у 7,5%, дистимия — менее чем у 5%, соматогенные депрессии — у 2,8%. В то же время, по материалам М.В. Семиглазовой (2008), депрессивные реакции, относящиеся к расстройствам адаптации, составляют всего 13,9%. Выявленные расхождения могут быть связаны с клинической неоднородностью кардиальной патологии у обследованных больных — казуистика М.В. Семиглазовой представлена более тяжелой патологией — острым ИМ, чему соответствуют и более выраженные аффективные расстройства.

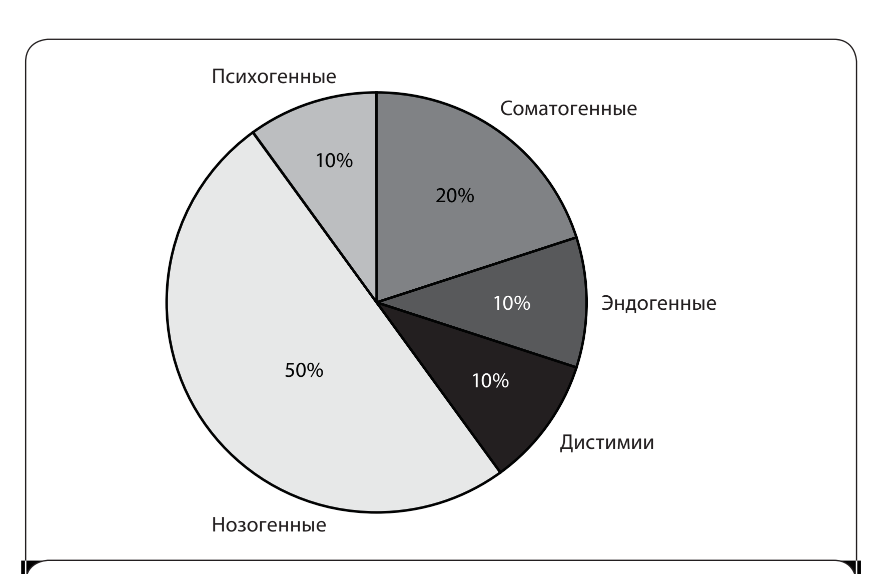


Рис. 6.4. Распределение депрессий по нозологиям у больных кардиологического отделения (Собственные данные эпидемиологического обследования ГКБ № 1, 2000)

Клинически значимой характеристикой депрессий, коморбидных ИБС является их ритмологическая составляющая. При этом в качестве «задающего ритм» фактора могут выступать не только собственные осцилляторы аффективной патологии, но и триггеры, заимствованные у кардиологического заболевания. В соответствии с ритмологическими характеристиками, свойственными аффективным расстройствам, манифестирующим в общемедицинской практике, гипотимические состояния при сердечно-сосудистых заболеваниях распределяются в пределах континуума, противоположные полюса которого принадлежат нозогенным и соматогенным депрессиям соответственно, а среди промежуточных форм выделяется соматореактивная дистимия.

Среди всего многообразия манифестирующих в пространстве сердечно-сосудистой патологии аффективных расстройств ниже будут рассмотрено два, представляющих наибольшее клиническое значение в плане коморбидных соотношений с кардиальной патологией, типа депрессий — нозогенные и соматореактивная дистимия (рис. 6.5).

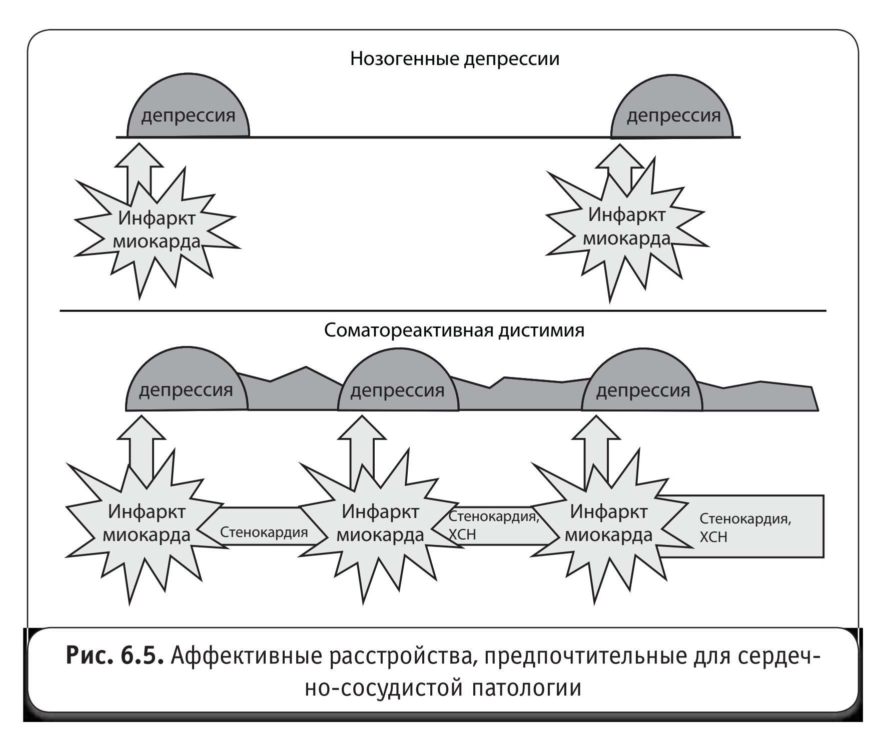


Рис. 6.5. Аффективные расстройства, предпочтительные для сердечно-сосудистой патологии

Нозогенные депрессии — большая часть коморбидных ИБС аффективных расстройств — манифестируют как в инициальном периоде сердечно-сосудистого заболевания (Сидоров П.И., Новикова И.А., 2008), так и на более поздних его этапах (после острого ИМ и повторных инфарктов, АКШ).

Нозогении развиваются в соответствии с заимствованным ритмом, определяющимся динамикой сердечно-сосудистого заболевания как в отношении манифестации и обратного развития аффективных расстройств (совпадают с обострением и периодом стабилизации ИБС), так и суточных колебаний состояния. (Углубление подавленности во второй половине дня в связи с вечерними и ночными приступами стенокардии, улучшение настроения по утрам при нормализации основных гемодинамических показателей.)

Психопатологические проявления начальных этапов депрессий маскируются симптоматикой астенического ряда с жалобами на бессилие, утомляемость, отсутствие энергии, плохой сон (Rafanelli C. et al., 2007).

Развернутую картину нозогенных депрессий отличает полиморфизм психопатологических симптомокомплексов, включающих тревогу, подавленность и превалирующие над собственно аффективными соматовегетативные проявления (нарушения сна, тахикардия, горечь во рту и др.) (Семиглазова М.В., 2008; Довженко Т.В. и соавт., 2011). Вместе с тем типологическая структура нозогенных депрессий в большинстве случаев достаточно однородна — чаще наблюдаются депрессии тревожные и ипохондрические.

Наряду с подавленностью и угнетенностью в структуре нозогенных депрессий выделяются тревожно-фобические расстройства (ТФР) — и в первую очередь трактуемые как предиктор нарастающей тяжести аффективных расстройств тревожные руминации (Danton E.D. et al., 2012). В их содержании превалируют опасения повторного приступа стенокардии, ИМ или инсульта, страх инвалидизации, повторных госпитализаций. Круг тревожных расстройств может расширяться за счет явлений невротической ипохондрии, сопровождающихся обостренным самонаблюдением и тщательной регистрацией малейших признаков телесного неблагополучия. В некоторых случаях содержанием тревожных руминаций становятся опасения социальных по-

следствий болезни, возможности достижения поставленных ранее профессиональных целей, семейные и материальные проблемы.

При депрессиях, совпадающих с периодом реконвалесценции после острого ИМ, возможен страх телесной уязвимости, снижения толерантности к нагрузкам, проявляющийся феноменом «поведенческой деактивации» (*behavioral deactivation* — Skala J.A. и соавт., 2005), сопровождающейся самощажением и как следствие — значительным снижением физической активности.

Депрессии, перекрывающиеся с сердечно-сосудистыми заболеваниями, сопряжены с высоким суицидальным риском (см. лекцию 13).

Соматореактивная дистимия — категория, объединяющая группа затяжных атипичных аффективных расстройств, манифестирующих параллельно соматической (кардиальной) патологии и коррелирующих с дальнейшим течением сердечно-сосудистого заболевания. По своим клиническим проявлениям соматореактивная дистимия не может с определенностью быть отнесена ни к чисто психогенным (нозогенные реакции), ни к чисто эндогенным аффективным заболеваниям, ни к ипохондрическим развитиям.

Риск развития соматореактивной дистимии увеличивается с возрастом. В исследовании B.T. Baune и соавт. (2006) приводятся данные о значительно более высокой распространенности дистимии и униполярной депрессии у лиц пожилого возраста, страдающих ИБС и перенесших инфаркт миокарда.

Соматореактивная дистимия формируется при явлениях психосоматического стресса — острый или повторный ИМ (особенно с выраженными болевыми ощущениями, жизнеугрожающими нарушениями ритма), АКШ. В непосредственной временной связи с коронарной катастрофой или вслед за оперативным вмешательством возникает острое тревожно-депрессивное состояние по типу экзистенциального криза. В этот период, как показали исследования, проведенные в нашей клинике (Самушия М.А., 2006; Волель Б.А., 2009; Степанова Е.А., 2011), на фоне витальной тревоги при доминирующем ощущении угрозы существованию и танатофобии, формируются диссоциативные расстройства, проявляющиеся глубокими нарушениями интеграции психики и в первую очередь расстройствами идентич-

ности личности — отчуждением сознания, прежнего Я. Психопатологические образования персонифицируются — сопровождаются становлением феномена «прозрения», «переоценки ценностей», осознания себя другим человеком, «новой, несопоставимой с прежней» личностью, с кардинальным изменением приоритетов, системы ценностей и представлений о смысле жизни.

Зарубежные авторы (Bryant R.A., 2009) обозначают сопоставимые нарушения самосознания термином «перитравматическая диссоциация». Как и в наших наблюдениях, манифестация расстройства связана с острым стрессогенным воздействием, а его формирование в пределах острой реакции на стресс — с преувеличенной, катастрофической оценкой (как и в наших случаях) стрессогенных (в том числе и соматогенных) факторов. При этом проявления перитравматической диссоциации (как это свойственно транзиторным диссоциативным реакциям) лишь частично выполняют защитные функции. Отличительные свойства этого расстройства (последнее идентифицируются E.J. Ozer и соавт. (2003) с ПТСР — тенденция к генерализации психопатологических расстройств и их персистированию, реализующемуся в пределах СЗ с затяжным течением) также совпадают с закономерностями статики и динамики диссоциативных расстройств в наших наблюдениях.

Сопоставимость расстройств самосознания при соматореактивной дистимии с перитравматической диссоциацией свидетельствует о существенных, обнаруживающихся уже в дебюте отличиях этой патологии от транзиторных нозогенных реакций с диссоциативными расстройствами истероневротического регистра (синдромы «прекрасного равнодушия», «множественной личности» с фрагментарным отчуждением сознания соматической болезни и др.).

Аффективные расстройства, манифестирующие в рамках соматореактивной дистимии вслед за соматической катастрофой или оперативным вмешательством, на первых этапах протекают по типу нозогенной депрессии и лишь затем принимают затяжное течение. Однако содержание депрессии с самого начала обнаруживает некоторые отличия от преходящих нозогенных реакций. Уже с момента госпитализации и установления диагноза, независимо от тяжести состояния (даже в случаях ограниченного поражения миокарда —

очаговый ИМ или благоприятного исхода АКШ) формируются представления о необратимости произошедшей катастрофы, обреченности, невозможности возврата к прежнему образу жизни. Уже в это время формируется новая шкала ценностей, планируется отказ от прежней профессиональной деятельности, щадящий режим, оформление пенсии или инвалидности (феномен «новой жизни»). Доминирующей идеей становится контроль над событиями, «опасными» для больного сердца.

В дальнейшем нозогенная депрессия принимает форму дистимии, динамика которой сочетанно синхронизируется как с ритмом развития кардиальной патологии, так и с аутохтонным ритмом аффективного заболевания.

Клиническая картина соматореактивной дистимии на протяжении многих лет определяется униполярным тревожно-депрессивным расстройством с преобладанием соматовегетативных и ипохондрических симптомокомплексов.

Периодически возникающие обострения в виде двойных депрессий связаны либо с экзацербацией кардиальной патологии (повторные инфаркты, приступы стенокардии и др.), либо манифестируют аутохтонно в периоды относительной компенсации сердечно-сосудистого заболевания. Клинические проявления аффективных фаз, как правило, формируют картину эндоморфной депрессии — включают ряд витальных расстройств, свойственных циркулярной меланхолии (тоска с загрудинной локализацией, приобретающая физикальный характер, ощущение утраты жизненного тонуса, идеи самообвинения, подчиненность аффективных симптомокомплексов циркадианному ритму).

Дистимические расстройства, коморбидные ИБС, в отличие от эндореактивной дистимии (Weitbrecht H.J., 1952), не утрачивают связи с патогенной ситуацией. В содержании депрессии доминируют представления, отражающие неразрешимость психотравмирующего воздействия соматического страдания (Akiskal H.S., 1982; Achte K.,1986; Murphy E., 1990; Friedman M.J., 1993).

Кардиологическая патология, коморбидная аффективной, чаще всего требует разграничения с кардионеврозом. Такая дифференциация особенно сложна в тех случаях, когда проявления кардионевроза также сочетаются с депрессиями.

Как показали исследования К.А. Албантовой (2010), депрессии наблюдаются больше чем у половины больных с кардионеврозом (59,21%). В других исследованиях, выполненных на контингенте соматического стационара, приводятся еще более высокие цифры — 82,25% (Довженко Т.В. и соавт., 2011), причем преобладают гипотимии легкой и средней тяжести.

При решении дифференциально-диагностических задач необходимо учитывать различия в коморбидных соотношениях в парах: депрессия — ИБС и депрессия — кардионевроз. Если при ИБС депрессия формируется в определенном временном интервале после манифестации сердечной катастрофы, то кардионевротический симптомокомплекс появляется чаще всего одновременно с нарушениями настроения. При этом проявления кардионевроза воспринимаются пациентами как неотъемлемая составная часть сниженного настроения, физические проявления психического неблагополучия. Перекрывание ИБС и депрессии демонстрирует полярные соотношения — гипотимия во всех случаях рассматривается в качестве вторичного по отношению к кардиальной патологии психопатологического образования.

Необходимо подчеркнуть и различия в типологической структуре депрессий, коморбидных кардионеврозу и ИБС. У больных кардионеврозом наряду с тревожными (преобладающими при ИБС) чаще наблюдаются истерические депрессии, протекающие с массивной конверсионной симптоматикой, а также гипотимии астенического типа. Тревожная составляющая депрессий при ИБС ограничена генерализованной тревогой и фобиями. Депрессии при кардионеврозе включают значительно более широкий круг анксиозных расстройств: наряду с ипохондрическими фобиями наблюдаются панические атаки, протекающие в 1/3 случаев (33,3%) с явлениями стойкой агорафобии (Албантова К.А., 2010), тогда как при ИБС агорафобия относится к сравнительно редким феноменам.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрющенко А.В.* Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2011. — 364 с.

2. *Довженко Т.В., Семиглазова М.В., Краснов В.Н.* Расстройства тревожно-депрессивного спектра и синдром кардиальной боли при сердечно-сосудистых заболеваниях (клинико-психопатологические аспекты) // Соц. и клин. психиатр. — 2011. — Т. 21. — № 4. — С. 5–13.
3. *Краснов В.Н. и соавт.* Сборник инструктивно-методических материалов для врачей первичного звена здравоохранения по оказанию помощи пациентам с непсихотическими психическими расстройствами (на основе полипрофессионального взаимодействия различных специалистов. — М.: Медпрактика-М, 2012. — Ч. 2. — 320 с.
4. *Семиглазова М.В.* Клинические варианты и динамика расстройств депрессивного спектра у пациентов после острого инфаркта миокарды: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008.
5. *Сидоров П.И., Новикова И.А.* Концепция формирования ишемической болезни сердца с позиции синергического подхода // Психич. растр. в общей медицине. — 2008. — № 2. — С. 11–17.
6. *Смулевич А.Б., Сыркин А.Л.* Психокардиология. — М., 2005. — 784 с.
7. *Собенников В.С., Белялов Ф.И.* Соматизация и психосоматические расстройства. — Иркутск, 2010. 224 с.
8. *Степанова Е.А.* Депрессии при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011.
9. *Bryant R.A.* Is peritraumatic dissociation always pathological? // In: Dissociation and the dissociative disorders / Eds. P.F. Dell, J.A. O'Neil. — Routledge. New-York, 2009. — P. 185–195.
10. *Carney R.M., Freedland K.E.* Are somatic symptoms of depression better predictors of cardiac events than cognitive symptoms in coronary heart disease? // Psychosom. Med. — 2012. — Vol. 74 (1). — P. 33–38.
11. *Davidson K.W., Kupfer D.J., Bigger J.T., Califf R.M.* Assessment and treatment of depression in patients with cardiovascular disease: National Heart, Lung, and Blood Institute working group report // Ann. Behav. Med. — 2006. — Vol. 32 (2). — P. 121–126.
12. *Denton E.D., Rieckmann N., Davidson K.W. et al.* Psychosocial vulnerabilities to depression after acute coronary syndrome: the pivotal role of rumination in predicting and maintaining depression // Psychology for Clinical Settings. — 2012. — Vol. 3. — P. 1–9.
13. *Dessotte C.A., Souza e Silva F., Bolela F. et al.* Presence of depressive symptoms in patients with a first episode of Acute Coronary Syndrome // Rev. Latino-Am. Enfermagem. — 2013. — Vol. 21 (1). — P. 325–331.
14. *Janszky I., Ahnve S., Lundberg I., Hemmingsson T.* Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49,321 young Swedish men // J. Am. Coll. Cardiol. — Vol. 2010. — 56 (1). — P. 31–37.
15. *Kivimäki M., Shipley M.J., Allan C. et al.* Vascular risk status as a predictor of later-life depressive symptoms: a cohort study // Biol. Psychiatry. — 2012. — Vol. 72 (4). — P. 324–330.
16. *Lespérance F., Frasure-Smith N., Talajic M., Bourassa M.G.* Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symp-

toms after myocardial infarction // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 1049–1053.

17. *May H.T., Horne B.D., Carlquist J.F., Sheng X.* Depression after coronary artery disease is associated with heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. — 2009. — Vol. 53 (16). — P. 1440–1447.
18. *McCaffery J.M., Frasure-Smith N., Duben M.-P. et al.* Common genetic vulnerability to depressive symptoms and coronary artery diseaee: a review abd development of candidate genes related to inflammation and serotonin // Psychosom. Med. — 2006. — Vol. 68. — P. 187–200.
19. *Naqvi T.Z., Rafique A.M., Andreas V. et al.* Predictors of depressive symptoms post-acute coronary syndrome. Gender Med. — 2007. — Vol. 4 (4). — P. 339–351.
20. *Ozer E.J., Best S.R., Lipsey T.L., Weiss D.S.* Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis // Psychol. Bull. — 2003. — Vol. 129. — P. 52–73.
21. *Rafanelli C., Roncuzzi R., Ottolini F. et al.* Psychological factors affecting cardiologic conditions // In: Psychological factors affecting medical conditions / Eds. P. Porcelli, N. Sonino. — 2007. — P. 72–108.
22. *Shaffer J.A., Whang W., Shimbo D. et al.* Do different depression phenotypes have different risks for recurrent coronary heart disease? // Health Psychol. Rev. — 2012. — Vol. 6 (2). — P. 165–179.
23. *Skala J.A., Freedland K.E. Carney R.M.* Heart Disease. — Cambridge, USA: HOGREFE & Huber Publishers, 2005. — 77 p.
24. *Tully Ph., Baker R.* Depression, anxiety, and cardiac morbidity outcomes after coronary artery bypass surgery: a contemporary and practical review // J. Geriatr. Cardiol. — 2012. — Vol. 9. — P. 197–208.
25. *van Melle J.P., de Jonge P., Spijkerman T.A., Tijssen J.G.P.* prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: A meta-analysis // Psychosom. Med. — 2004. — Vol. 66. — P. 814–822.
26. *Wittchen H.-U.* continued needs for epidemiological studies of mental disorders in the community // Psychother. Psychosom. — 2004. — Vol. 73. — P. 197–206.

Оценки распространенности психических расстройств у онкологических пациентов варьируют в широких пределах — от 24 до 60% (Fetting J.H., 1982; Derogatis L.R. et al., 1983; Wells K.B. et al., 2008; Akechi T. et al., 2001; Gil Moncayo F.L. et al., 2008; Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., 2009). Несмотря на столь широкий разброс показателей, связанный в первую очередь с существенными методологическими различиями подходов к оценке психических расстройств, большинство исследователей, обобщающих данные литературы по этой проблеме, сходятся во мнении о значительном превышении уровня психической патологии у больных злокачественными новообразованиями в сравнении с населением и преобладании нозогенных реакций (расстройства адаптации) в спектре психических нарушений в рассматриваемом контингенте пациентов (van't Spijker A., Trijsburg R., 1997; Hotopf M. et al., 2002; Raison C., Miller A., 2003; Pirl W., 2004; Смулевич А.Б. и соавт., 2007; 2008; 2009). При этом указывается, что психическая патология оказывает значимое неблагоприятное влияние на клинический и социальный прогноз онкологических заболеваний, включая сокращение сроков выживаемости, редукцию уровня адаптации и снижение качества жизни (Payne S.A., 1992; Davis-Ali S.H. et al., 1993; Dahlquist L.M. et al., 1993; Sirois F., 1993; Breitbart W., 1995; Razavi D., Stiefel F., 1994).

Нозогенные реакции у онкологических пациентов представляют собой крайне гетерогенную клиническую категорию. Наиболее выраженные психические нозогенные расстройства сопряжены с раком легкого, печени, поджелудочной железы, головы и шеи, тогда как у пациентов с раковым поражением женских репродуктивных органов, молочной железы, прямой кишки и предстательной железы выявляются менее тяжелые психопатологические расстройства (Zabora J. et al., 2001; Stommel M. et al., 2004).

Предваряя изложение данных литературы по клиническим характеристикам нозогенных расстройств, следует указать на существенное влияние различных факторов на

манифестацию, динамику и клиническую картину нозогений, обусловливающих значительный их полиморфизм. Без учета этих факторов (этап онкологического заболевания; соматогенный фактор — тяжесть заболевания, послеоперационные осложнения и т.п.; ятрогенный фактор — осложнения химиотерапии, гормонотерапии и пр.; преморбидные свойства личности) подобный анализ представляется неадекватным.

Поскольку первые три из перечисленных факторов тесно взаимосвязаны, то дальнейшее изложение будет ориентировано на основные этапы онкологического заболевания с анализом типичных для каждого из них соматогенных и ятрогенных факторов, а также участия личностных девиаций в динамике нозогенных реакций.

Собственные наблюдения и результаты большинства других авторов (Бажин Е.Ф., Гнездилов А.В., 1988; Alexander P.J., Dinesh N., Vidyasagar M.S., 1993; Бутылина Н.В., 1998; Harter M. et al., 2001; Черепкова Е.В., 2002; Vanderwerker L.C. et al., 2005; Adler R.A. et al., 2008 и др.), показали, что онкологические заболевания имеют четко очерченные этапы развития, обнаруживающие тесную связь как с типологией, так и с динамикой сопутствующей психической патологии:

1) диагностический этап;
2) госпитальный этап, включая предоперационный или предлечебный период, ранний послеоперационный период или период консервативного лечения;
3) катамнестический этап;
4) терминальная стадия.

Диагностический этап характеризуется наиболее выраженными психогенными расстройствами при минимальном участии соматогенных факторов (в связи с минимальной выраженностью, а в некоторых случаях и отсутствием клинических признаков онкологического заболевания).

Особым клиническим состоянием, которое следует отличать от расстройств адаптации и БДР, признана *деморализация*. По данным D.W. Kissane (2001), к центральным феноменам деморализации относят чрезмерно пессимистическую оценку перспектив лечения и прогноза болезни, симптомы экзистенциального дистресса, включая чув-

ство безысходности или потери смысла жизни, ощущение «личного провала», явления социального отчуждения.

По оценкам разных исследователей продолжительность рассматриваемой реакции варьирует от нескольких дней до нескольких недель, как правило, до госпитализации в специализированный онкологический стационар и начала лечения (Hamid M.A. et al., 1993; Kissane D.W. et al., 2004; Иванов С.В. 2009).

Госпитальный этап (включая предоперационный или предлечебный период, ранний послеоперационный период или период консервативного лечения). В ряду основных закономерностей на этом этапе лечения онкологических больных выделяется частичная редукция тревоги и аффекта растерянности либо формирование очерченной синдромальной структуры с расширением числа клинических типов нозогенных реакций (Alexander P.J., Dinesh N., Vidyasagar M.S., 1993; Шафигуллин М.Р., 2008). При этом возрастает вклад как индивидуальных факторов (склад личности и предрасположенность к психической патологии: психические расстройства в анамнезе, семейное отягощение), так и обстоятельств, связанных с собственно онкологическим заболеванием (тяжесть симптомов, распространенность опухоли, прогнозируемая продолжительность жизни), включая терапевтическую тактику (хирургическое/консервативное лечение) (Derogatis L.R., Morrow G.R., Fetting J. et al., 1983).

Диссоциативные нозогенные реакции (рис. 7.1–7.2) реализуются рядом феноменов нарушения самосознания собственного Я (Jaspers K., 1913), выступающих в рамках диссоциативно-деперсонализационных расстройств с признаками аутопсихического (чувство отстраненности от своего психического и физического Я, восприятие собственной личности как бы со стороны) и аллопсихического (ощущение нереальности происходящих событий, отгороженности от окружающего мира) отчуждения.

В соответствии со степенью выраженности психопатологических расстройств и сопряженных с ними аномальных изменений поведения выделяют три подтипа диссоциативных нозогений: легкий, умеренный и тяжелый.

Легкая диссоциативная нозогенная реакция протекает с формированием синдрома «прекрасного равнодушия» (*la belle indifference*),

Феномен отчуждения реальной болезни
- явления псевдодеменции с частичным/полным отрицанием онкологического заболевания;
- проявления типа множественной личности: вынесение ситуации онкологического заболевания за пределы собственного Я («будто болен кто-то другой»);
- симптомы дереализации: ощущение нереальности происходящего, чувство отстраненности от реальных событий, связанных с раком;
- патологическое фантазирование с идеями ошибочного диагноза

Аномальное поведение в болезни
[Barsky, Klerman, 1983]
- бравада и демонстративно-пренебрежительное отрицание беспокойства по поводу лечения и исхода онкологического заболевания;
- наигранный оптимизм, выражение убежденности в благоприятном исходе болезни, явления нарушения комплаентности с нерегулярным посещением рекомендуемых плановых обследований, отказом от терапии

Рис. 7.1. Диссоциативная реакция

определяющегося диссоциацией между проявлениями латентной соматизированной тревоги и демонстративно-пренебрежительным отношением к лечению, проблемам прогноза и исхода заболевания. При этом варианте диссоциативных расстройств выявляются минимальные признаки отчуждения сознания реального соматического заболевания и адекватный уровень комплаентности. На первом плане — нарочитое отрицание какого-либо беспокойства по поводу выявленного рака. Симптомы болезни интерпретируются как временные проявления соматической патологии, а их возникновение связано не с каким-либо патологическим процессом, а со случайной «реакцией организма», ситуативным стрессом, «переутомлением». Однако за фасадом наигранного оптимизма выступает страх, связанный с прогрессированием опухолевого роста. Пациенты охотно при-



Рис. 7.2. Диссоциативная нозогенная реакция

слушиваются к разговорам о раковых заболеваниях, нередко втайне от врачей просят родственников принести им специальную литературу, наводят справки о возможности изменить характер трудовой деятельности, снизить нагрузки, исключить влияние травмирующих факторов и т.д. Больные охотно соглашаются выполнять все лечебные процедуры, соблюдают рекомендации, касающиеся допустимых пределов вариации доз препаратов и физической активности.

Умеренная диссоциативная нозогенная реакция (*синдром «множественной личности»* (*DSM-IV*)). На первый план в клинической картине выступает свойственная расстройствам множественной личности («Диссоциативное расстройство идентичности» по DSM-IV-TR) фрагментарность самосознания. Отчуждение проявлений онкологического заболевания сопряжено с выраженными деперсонализационными и дереализационными расстройствами. Происходящие в онкологической клинике события, связанные с диагностикой и лечением рака, воспринимаются как бы со стороны или как во сне, что отражают их высказывания: «Я не чувствую себя самим собой»,

«Я чувствую себя как бы не похожим на себя», «Я наблюдаю за собой будто бы со стороны, все видится как в кино или во сне», «Будто бы я знаю, что я что-либо делаю, но чувствую, что это делаю не я, а кто-то другой».

Пациенты сообщают также об ощущении нереальности окружающей обстановки, занимают позицию стороннего «нейтрального» наблюдателя, фиксирующего текущие события, будто они имеют отношение не к ним, а к неким третьим лицам. В качестве типичного проявления отчуждения болезни выступает уверенность в ошибочности установленного онкологического диагноза. При этом пациенты, игнорируя очевидные факты (достаточно длительное пребывание в стационаре, убедительные результаты диагностических исследований, интенсивная противоопухолевая терапия), упорно высказывают убежденность в том, что диагностическая ошибка вскроется в самое ближайшее время, буквально со дня на день.

Более чем в половине случаев умеренные диссоциативные реакции сопряжены с частичным снижением уровня комплаентности, включая отказ от определенных диагностических и лечебных процедур, сопровождающихся телесным дискомфортом (инвазивные методики обследования, консервативная терапия с тяжелыми побочными эффектами). У большинства пациентов в числе преморбидных свойств личности выявляется тенденция к формированию истероформных расстройств (как диссоциативных, так и конверсионных), преимущественно в рамках истерического расстройства личности (гистрионная или конверсионная истерия по N. Petrilowitsch, 1960).

Тяжелая диссоциативная нозогенная реакция (*синдром псевдодеменции* (*Wernike C., 1906*)). В клинической картине реакции доминирует феномен отчуждения онкологического заболевания, достигающий степени полного отрицания злокачественной опухоли. В статусе выявляются грубые когнитивные нарушения, характеризующиеся отчетливой парциальностью, свойственной синдрому псевдодеменции. При этом явления «мимоговорения», ответы вне плана заданного вопроса, амнезии ограничиваются исключительно темой онкологического заболевания. На попытки уточнить, насколько пациенты осведомлены о своей болезни, они отмалчиваются, ссылаются на забывчивость (не могут вспомнить даты установления диагноза

и другие события, связанные с диагностикой и лечением раковой опухоли, хотя речь идет о последних нескольких месяцах, затрудняются дать полное название и адрес онкологической клиники, в которой находятся, и т.д.) либо отказываются от ответа, объясняя, что тема болезни для них неактуальна, переходят к детальному обсуждению бытовых, семейных или профессиональных проблем, не связанных с онкологическим заболеванием. При обсуждении таких «нейтральных» тем пациенты достаточно точно отвечают на вопросы, обнаруживая полную сохранность памяти.

В отличие от демонстративной бравады и наигранного оптимизма в отношении прогноза болезни, свойственных легкому подтипу реакции, пациенты, отнесенные к этому подтипу, демонстрируют полное благополучие. Характерна высказываемая с безмятежным спокойствием уверенность в полном отсутствии каких-либо серьезных проблем со здоровьем. Несмотря на достаточно полную информацию о диагнозе и прогнозе рака, полученную от врачей и родственников, пациенты упорно заявляют, что у них нет онкологического заболевания, а факты хирургического и других методов лечения трактуют как диагностические обследования, меры по профилактике рака либо как терапию другого заболевания (язва желудка, эрозия, гастрит — при раке желудка; мастопатия — при раке молочной железы и пр.).

Другое отличие тяжелой диссоциативной реакции от уже рассмотренных подтипов — диссоциация, распространяющаяся на онкологическое заболевание, приобретает в этих случаях тотальный характер со значительным искажением всех трех основных компонентов внутренней картины болезни (ВКБ) — аффективного, когнитивного и телесного.

Пациенты с этим подтипом нозогенных реакций принадлежат либо к личностям типа *verschroben* с преобладанием гипомании (на протяжении всей жизни характеризуются стойко приподнятым аффектом, разнообразными чудачествами в быту и пренебрежением к своему здоровью), либо страдают приступообразно-прогредиентной шизофренией в стадии неполной (симптоматической) ремиссии.

Тревожно-депрессивные нозогенные реакции. В структуре таких реакций доминируют явления генерализованной тревоги с непреходящим ощущением напряжения, нервозности. Тревожная симптома-

тика дополняется опасениями беспомощности, утяжеления клиники заболевания и развития осложнений вплоть до танатофобии, а также интрузивными воспоминаниями о ситуации информирования о диагнозе (Alexander P.J., Dinesh N., Vidyasagar M.S., 1993). В ряде случаев клиническая картина расширяется за счет присоединения элементов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) в форме так называемых флэшбеков — насильственных, многократно повторяющихся в состоянии бодрствования и/или в сновидениях ярких, образных и детализированных воспоминаний ситуации беседы с врачом, в ходе которой было получено известие об онкологическом заболевании. К числу типичных манифестных признаков тревожно-депрессивных нозогенных расстройств относится сопряженная с идеями неминуемой гибели «подготовка к смерти» с составлением завещания, возобновлением утраченных в прошлом контактов с родственниками, поиском достойного преемника.

Во всех случаях указанные тревожные расстройства сосуществуют с явлениями стойкой гипотимии, не достигающими, однако, уровня завершенного депрессивного синдрома. Депрессивные проявления сохраняют в определенной степени подчиненное положение по отношению к явлениям патологической тревоги и обнаруживают отчетливый параллелизм динамики с тревожными расстройствами.

Наряду с приведенными общими характеристиками выявляется отчетливая клиническая гетерогенность тревожно-депрессивных нозогенных реакций, обусловленная в первую очередь взаимодействием соматогенных факторов — особенности «почвы» (Жислин С.Г., 1956).

Так, для пациентов с гемобластозами характерны проявления *алгопатического синдрома*, которые варьируют в широких пределах: здесь могут выявляться длительные, нестерпимые головные боли (давящие, жгучие, распирающие, «пронзающие» и пр.), алгии полости рта, имитирующие зубную боль либо ощущения, сопоставимые с таковыми при инфекционном поражении слизистой рта, болезненные ощущения в области позвоночника (при этом проводится длительный диагностический поиск по поводу предполагаемого остеохондроза, дискогенного радикулита и пр.). Особое место в гематологической клинике занимают абдоминальные боли, которые, кроме имитации патологии

брюшной полости, могут инициировать диагностический поиск по поводу острой перемежающейся порфирии (Выборных Д.Э., 2003).

Субтотальная резекция или гастрэктомия у больных раком желудка создают благоприятную почву для развития специфического синдрома — *«агастральной астении» в* виде повышенной утомляемости, чувства усталости, не проходящей после отдыха, вялости. *«Посткастрационный синдром»*, связанный с сопутствующими соматогенными факторами у пациенток с раком органов репродуктивной системы, возникает в среднем через 3–4 мес. после радикальной гинекологической операции. Клиническая картина посткастрационных расстройств связана с возникновением полиморфных вегетососудистых расстройств, включая ощущения «приливов» жара к голове, в груди, признаки дермографизма, разнообразных парестезий (ощущения онемения, жжения, покалывания, «ползания мурашек» по коже, преимущественно в области головы, нижней части живота, внутренней поверхности бедер).

Видоизменение клинической картины нозогении в связи с присоединением эндокринных расстройств также проявляется углублением аффективных расстройств — от раздражительности и дисфории до выраженной тревоги с чувством неопределенного внутреннего беспокойства.

Преморбидные свойства пациентов с тревожно-депрессивными нозогенными реакциями квалифицируются в рамках тревожного (уклоняющегося/избегающего) расстройства личности (включая тревожно-мнительный характер С.А. Суханова, 1905), а также зависимого расстройства личности.

Тревожная реакция избегания формируется после первичного выявления объемного образования, подозрительного на злокачественную опухоль. Пациенты отказываются от дополнительных диагностических манипуляций, необходимых для подтверждения или исключения диагноза злокачественного образования, откладывают их на неопределенный срок, не отрицая при этом наличия опухолевидного образования.

Клиническим выражением реакции избегания является тревожная депрессия, длительность которой составляет в среднем 2–3 мес. (максимально до 12 мес.). Психопатологическая структура психогенного

комплекса принимает форму тревожных руминаций: сознание больных поглощено «перемалыванием» угрозы возможной неблагоприятной диагностической находки и как следствие — необходимости длительного, тяжело переносимого лечения. Содержание мучительных неотвязных представлений отражает негативные перспективы лечения, плохого прогноза выживаемости, смертельной угрозы. По мере ухудшения состояния тревожные опасения могут достигать уровня амбивалентности. Перенос сроков диагностических обследований и лечения приносит больным облегчение: на время снижается интенсивность тревоги и страха перед возможностью выявления злокачественной опухоли. В дальнейшем структура психопатологических расстройств может расширяться за счет присоединения диссоциативных расстройств, которые выражаются в частичном или полном вытеснении психотравмирующего события — диагностики рака. Пациентки «переключаются» на решение других проблем (лечение престарелых родителей, забота о детях, профессиональная деятельность и пр.).

При реакциях избегания признаки прогрессирования заболевания играют ключевую роль в осознании больными реальной угрозы их нормальному социальному функционированию, здоровью и жизни в условиях отказа от получения адекватной медицинской помощи в ближайшие сроки.

Преморбидно лица с этим подтипом нозогенного реагирования в большинстве относятся к тревожному/избегающему РЛ с тенденцией к фобическому избеганию, развитию в анамнезе кратковременных тревожных реакций при необходимости принятия решений.

РАССТРОЙСТВА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ОНКОЛОГИИ[24]

Коморбидность шизофрении и расстройств шизофренического спектра (далее — РШС) с онкологическими заболеваниями достаточно высока — 3,2 и 4,1% соответственно (Смулевич А.Б. и соавт., 2009),

[24] Расстройства шизофренического спектра включают неманифестные формы шизофрении (псевдопсихопатии, псевдоневрозы, вялотекущую и латентную шизофрению) и конституциональные аномалии шизоидного круга (шизоидное и шизотипическое расстройства личности) (Rosenthal D., 1975).

что в несколько раз превышает распространенность шизофрении в популяции, оцениваемую в пределах 0,8–1,0% (Black D.W. et al., 1999). Показано, что шизофрения и РШС могут оказывать значимое влияние на процессы диагностики и лечения рака, а следовательно — и на прогноз злокачественных новообразований: такие больные не всегда своевременно обращаются за медицинской помощью по поводу первых отчетливых симптомов рака, когда возможна наиболее эффективная терапия (Adler L.E., 1991; Kilbourne A.M. et al., 2006), что в 10–20% случаев приводит к существенному сокращению сроков выживания (Eddy D., Eddy J. 1984). Кроме того, эти пациенты нередко игнорируют выявленное онкозаболевание, отказываясь выполнять рекомендации специалистов (например, по бредовым мотивам), либо, наоборот, проявляют повышенную тревожность, требуя медицински необоснованных дополнительных обследований и лечения (Fava G.A. et al., 1987; Karasu T.B. et al., 1980), нарушают режим противоопухолевой терапии (Howard L.M. et al., 2010), обнаруживают аномальные формы поведения в условиях онкологического стационара (DiMartini A. et al., 1994; Leong C.F. et al., 2003).

В рамках обсуждаемой патологии следует отдельно рассмотреть шизофренические нозогении[25] (и более широко — шизофренические реакции[26] — далее ШР), представляющие собой психогении, формирующиеся на эндогенно-процессуальной почве. В клинической картине таких реакций, представляющих собой самостоятельный клинический феномен — вариант динамики шизотипического расстройства, альтернативный аутохтонной манифестации или экзацербации эндогенного процесса — сосуществуют реактивные симптомокомплексы и расстройства шизофренического спектра (Ильина Н.А., 2006).

---

[25] Термин предложен Н.А. Ильиной и А.В. Бурлаковым (2005) для обозначения нозогенных реакций у больных с шизофренией и РШС.

[26] Термин «шизофренические/шизоидные реакции» введен Ervin Popper и Eugen Kahn в 1924 г. для обозначения состояний, определяющихся шизофреническими симптомами, но в отличие от прогредиентно протекающего эндогенного заболевания, «манифестирующих на фоне актуального и понятного психотравмирующего жизненного переживания, длящихся несколько дней или недель и проходящих бесследно».

У пациентов с онкологической патологией ранее было описано несколько вариантов шизофренических реакций: диссоциативные и паранойяльные — с бредовыми идеями изобретательства, сутяжными идеями, явлениями паранойи борьбы (Шафигуллин М.Р., 2007; Скрябин Д.С., 2009; Самушия М.А., 2011; Выборных Д.Э., 2012).

При изучении нозогенных реакций, формирующихся в ответ на развитие онкопатологии у больных шизофренией и РШС, установлено, что у большинства (за исключением 9–10% случаев, в которых регистрируется экзацербация малопрогредиентной/латентной шизофрении) в ответ на развитие онкозаболевания обострения эндогенного процесса не происходит. Формируются различной степени выраженности нозогенные реакции с манифестацией психопатологических проявлений, лежащих в основе представлений больного о заболевании, его лечении и прогнозе, а также нарушений комплаентности и медицинского поведения (Смулевич А.Б. и соавт., 2003).

Выделено несколько типов рассматриваемых нозогений: реакции на болезнь в пределах ресурсов конституционального/нажитого РЛ, эндоформные реакции на болезнь, аффективно-бредовые нозогенные реакции, которые вместе с нозогенно провоцированными экзацербациями шизофрении могут быть представлены в виде континуума, отражающего как психопатологический регистр (от РЛ до психоза), так и уровень/степень соучастия эндогенно-процессуальных/конституциональных факторов в формировании реакций (табл. 7.1). Максимальный вклад эндогенно-процессуальных факторов наблюдается при нозогенных экзацербациях малопрогредиентной паранойяльной шизофрении, затем тяжесть психопатологического регистра снижается до уровня аффективно-бредовых психозов (по типу паранойи желания — *Wunschparanoja*) и аффективных эндоформных нозогенных реакций, далее — до личностной патологии (истеро-гиперестетические нозогении и реакции с явлениями аберрантной ипохондрии, в генезе которых преобладают конституциональные факторы).

Ниже представлена краткая характеристика выделенных типов нозогений на онкозаболевание у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра.

Таблица 7.1

Реакции на онкозаболевание у больных шизофренией и РШС

Нозогенные реакции на патологически измененной почве					Экзацербации малопрогредиентной паранойяльной шизофрении
Психопатические		«сдвиг почвы»			
		эндоформные аффективные		аффективно-бредовые	
истеро-гиперестетические («нормальное горе»)	с явлениями аберрантной ипохондрии	депрессивные с явлениями негативной аффективности	диссоциативные	с кататимными симптомокомплексами по типу паранойи желания (Wunschparanoja)	
Нарастание вклада эндогенно-процессуального заболевания →					

Истеро-гиперестетические нозогенные реакции манифестируют тревожными опасениями по поводу дальнейшего течения болезни и исхода лечения, сопровождаются подавленностью, расстройствами сна по типу трудностей засыпания, снижением аппетита. Клинические проявления ограничиваются субсиндромальным уровнем расстройств, соответствием критериям реактивного состояния по K. Jaspers (1923)[27]. Такая реакция культурально и социально опосредована и связана с семантикой диагноза (распространенными в обществе представлениями о мучительности или неизлечимости рака), полностью обратима, протекает с адекватной оценкой своего соматического состояния и прогноза онкологического заболевания, высокой комплаентностью в отсутствие признаков экзацербации психопатологической симптоматики, несмотря на явные проявления психических расстройств в прошлом (приступообразно-прогредиентная шизофрения, вялотекущая психопатоподобная шизофрения, реже — паранойяльное или шизотипическое — типа *verschrobene* — расстройство личности).

Нозогенные реакции с явлениями аберрантной ипохондрии (Ladee G., 1969) определяются аномальной редуцированностью эмоционального компонента реакции — отсутствием тревоги и подавленности[28]. Аффективный фон соответствует эутимии: пациенты характеризуют свое настроение как «обычное» с преобладанием свойственной им до выявления рака энергичности, собранности, повышенной активности; нарушений сна и аппетита не развивается.

---

[27] K. Jaspers (1923) выделяет следующие критерии психогенных реакций: развитие реактивного состояния вслед за воздействием психической травмы (в наших наблюдениях — диагностика рака); соответствие фабулы болезненных идей, преобладающих в клинической картине психогении, содержанию психической травмы (неотступные мысли о неизлечимости онкологического заболевания); ограниченную во времени длительность реакции, завершающейся по миновании психотравмирующего воздействия (обратное развитие психической патологии в случае ремиссии онкологического заболевания и усугубление — при обострении).

[28] Проявления нозогений этого типа с определенными ограничениями сопоставимы с описаниями слабовыраженной/подавленной реакции горя (Lindemann E., 1944) и «реакцией горя с отсутствием горя» — *grief absent grief* (Deutsch H., 1937; Parkes C.M., 1965), при которых в ответ на тяжелую утрату или соматическую патологию индивид не обнаруживает эмоций, соответствующих контексту ситуации и продолжает жить прежней жизнью, не выбиваясь из привычного ритма.

Явления аберрантной ипохондрии в структуре нозогении даже в критических ситуациях представлены недооценкой тяжести и угрожающих здоровью потенциальных последствий соматического недуга, трактовке симптомов онкологического заболевания лишь как незначительных отклонений от нормы.

Нозогенные реакции с явлениями аберрантной ипохондрии, обнаруживаемые при других соматических заболеваниях, как правило, соотносятся с дезадаптивным поведением, препятствующим проведению лечения и реабилитации (Волель Б.А., 2009), однако собственные наблюдения свидетельствуют о достаточном уровне комплаенса и активной позиции в отношении лечения. Соответственно аберрантная ипохондрия проявляется в основном редуцированностью эмоциональных проявлений (что, вероятно, связано с реальной угрозой для жизни при онкозаболеваниях, в отличие от ряда других болезней). В соответствии с высказываниями самих пациентов они воспринимают рак как рядовое жизненное событие, требующее непростой, но интересной работы, решения важной, но отнюдь не первостепенной задачи. Они не нуждаются в поддержке родственников и игнорируют попытки оказать им помощь, не считают нужным сообщить близким даже о факте госпитализации в онкологический стационар. Следует подчеркнуть, что подобный модус межличностных отношений типичен для этой части пациентов — еще до заболевания раком они строят взаимоотношения с близкими сугубо рационально, сохраняют с ними дистанцию (о смене места работы/жилья и даже о предстоящей свадьбе ставят в известность «по факту»).

Как правило, этот тип нозогений развивается у личностей типа *verschrobene*, отличительной характеристикой которых являются эмоциональная дефицитарность при преобладании стеничных черт, а также нарушение образа собственного тела.

Эндоформные депрессивные нозогенные реакции протекают по типу депрессий с негативной аффективностью (Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 1999). Гипотимия проявляется астено-апатической симптоматикой с психомоторной заторможенностью, явлениями анергии (вялостью, разбитостью) и ангедонии с потерей интереса к жизни. Доминируют безрадостность, пессимистичная оценка прошлого и настоящего, включая возможность излечения (пассивный

отказ в ответ на попытки врачей обсудить план лечения и перспективы, уклонение от принятия решения при необходимости выбора методики и пр.). При этом наблюдается редуцированность витального компонента (отсутствие дифференцированного чувства тоски, тревоги за свое будущее и будущее членов своей семьи, которые могут остаться без кормильца, невыраженность идей малоценности, чувства беспомощности и безнадежности; лишь в половине случаев возникают пассивные суицидальные мысли без явных намерений), нивелировка и инверсия суточного ритма (неотчетливые мысли о собственной никчемности и бессмысленности существования во второй половине дня), малая выраженность/отсутствие нарушений сна и аппетита.

Рассматриваемые нозогении могут быть расценены как реактивные (сохраняют психогенную обусловленность и редуцируются при разрешении клинической ситуации — ремиссия рака, выписка из онкостационара) и в то же время отличаются видоизмененной картиной депрессии, не характерной для «реакций нормального горя». Приведенные психопатологические особенности психогений, значимой характеристикой которых является преобладание негативной аффективности, рассматриваются как предпочтительные для депрессий, коморбидных шизофрении (Смулевич А.Б., 2003; Zisook S. et al., 1999); сходные реакции наблюдаются и в рамках переходного синдрома (Andreasen N., 2000), когда происходит трансформация и нивелировка собственно аффективного компонента за счет измененной эндогенной процессом почвы и эмоциональной дефицитарности, что согласуется с данными наших наблюдений — среди пациентов с эндоформными депрессивными нозогениями преобладают больные малопрогредиентной шизофренией.

Нозогенные реакции с кататимными симптомокомплексами по типу паранойи желания представлены сверхценными образованиями, сопоставимыми с *Wunschparanoja* E. Kretschmer (1927). Клиническая картина определяется кататимно окрашенными идеями исцеления от рака и бредоподобным фантазированием на тему «чудесного» быстрого и полного выздоровления. Дополнительный признак — гипоманиакальный аффект с симптомами эйфории, повышенной активности и неутомимости в реализации надежды на выз-

доровление, чувство особого, не свойственного ранее «витального» благополучия.

Доминирующий в сознании пациентов кататимный комплекс приобретает определяющее значение в восприятии сложившейся ситуации и поведении. Очевидные признаки прогрессирования рака либо обесцениваются/игнорируются, либо парадоксальным образом трансформируются в неоспоримые свидетельства регресса заболевания. Например, кратерообразно деформированная молочная железа с распадом тканей (запах «гниющего мяса») трактуется как неоспоримое доказательство «отмирания пораженной раком плоти и очищения организма», отчетливые признаки метастазирования на МРТ — как спаечный процесс после перенесенного в детстве аппендицита, увеличение размеров опухоли по данным УЗИ — как следствие замещения раковых клеток жировыми и т.п.

Содержанию сверхценных идей и бредоподобных фантазий соответствует аномальное поведение в болезни — попытки совладания с онкозаболеванием собственными силами/средствами народной медицины или обращением к целителям, обещающим быструю реализацию мечты о полном излечении с помощью знахарских методов. При этом следует подчеркнуть аутоагрессивную направленность предпринимаемых действий: наряду с отказом от квалифицированной медицинской помощи по поводу онкологического заболевания (что уже несет непосредственную угрозу жизни) пациенты прибегают к травматичным и опасным для здоровья «лечебным методикам» (пероральный/ректальный прием настоев мухомора, прижигание «активных точек» до глубоких ожогов, инъекции витаминов в дозах, в несколько раз превышающих допустимые терапевтические и пр.).

Обнаруживая затяжное течение (от 6 мес. до 3 лет), бредоподобные фантазии и сопровождающие их признаки гипоманиакального аффекта, как правило, редуцируются с формированием эндоформной депрессии (по типу сдвоенной аффективной фазы). Подобная трансформация психопатологической симптоматики происходит в тесной связи с выраженным ухудшением соматического состояния (прогрессирование онкозаболевания), т.е. с обстоятельствами, означающими «крушение надежд» на выздоровление при помощи избранного способа. Содержание депрессии во всех случаях свя-

зан с темой самолечения: больные винят себя в том, что прибегали к нетрадиционной медицине и своими руками «довели себя» или, напротив, сожалеют о вынужденном прекращении подобных попыток, сокрушаются, что «наставник» их покинул. При этом клиническая картина дополняется признаками, типичными для эндоформных депрессий, включая стойкую подавленность с чувством загрудинной тоски, идеями малоценности, пессимистической оценкой перспектив с чувством безнадежности, нарушения аппетита и массы тела (потеря 5–18 кг), резкое сокращение длительности сна (продолжительность ночного сна может не превышать 1,5–2 ч), суточным ритмом (усугубление симптоматики вечером), несвойственным прежде стремлением к уединению.

В соответствии с трансформацией психопатологического симптомокомплекса меняется и поведение пациентов: теперь они самостоятельно обращаются за онкологической помощью, проявляют полную комплаентность в отношении последующих медицинских процедур вплоть до формирования психологической зависимости от лечащего онколога (сопоставимой с зависимостью от целителей в прошлом).

Преморбидные личностные свойства пациентов с этим типом нозогений представлены шизотипическим РЛ с чертами *verschrobene* (на протяжении жизни выявляются разнообразные чудачества в поведении, признаки магического мышления на фоне стойкой гипертимии со склонностью к однообразной деятельности). В ряду свойств, непосредственно связанных с личностными аномалиями данного круга и соучаствующих в формировании нозогении, выступает стремление бороться со всевозможными недугами «своими силами» без помощи медиков — отношение к своему телу как к «объекту эксперимента», что свидетельствует о нарушении образа тела (*body image*) (Bello L.K. et al., 1995; Charles C., Dauchy S., 2011).

Ипохондрическое развитие по типу паранойи борьбы (рис. 7.3) сопоставимо с понятием *Kampfparanoja* («паранойя борьбы»), предложенным E. Kretschmer (1927) для обозначения сутяжного бреда («сутяжное помешательство»), возникающего под влиянием психотравмирующих обстоятельств как патологическая интерпретация жизненных событий на почве особого личностного предрасположения (повышенное самомнение, эгоизм, живость воображения и интеллектуальная

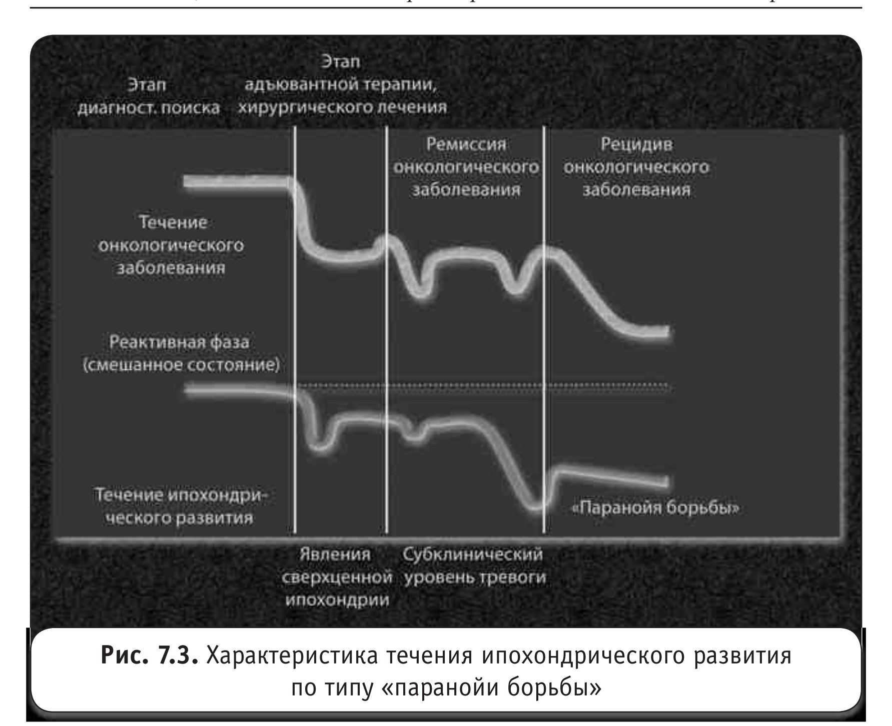


Рис. 7.3. Характеристика течения ипохондрического развития по типу «паранойи борьбы»

недостаточность). В изученных случаях наблюдается сопоставимая патологическая активность, включающая сутяжные действия, направленные на получение медицинской помощи. Однако следует указать и на значимые отличия как регистра, так и динамики психопатологических расстройств. Если в наблюдениях E. Kretschmer отмечается прогрессирование состояния с расширением фабулы бреда и присоединением персекуторных идей, то ипохондрическое развитие у пациентов онкологического стационара ограничивается сверхценными идеями максимально возможного преодоления болезни, не достигающими уровня бредовых феноменов и не обнаруживающих тенденции к генерализации.

Паранойяльное развитие с господствующей идеей борьбы с онкологическим заболеванием во всех представленных случаях формируется на стадии рецидива/прогрессирования онкологического заболевания (рецидивы опухоли, метастазирование). Будучи осве-

домлены о неблагоприятном развитии онкологического процесса, больные сохраняют присутствие духа, не впадают в отчаяние, не обнаруживают признаков гипотимии. Напротив, становятся более стеничными, добиваясь проведения химио-/лучевой или других видов терапии не в диспансерах по месту жительства, а в ведущих онкологических учреждениях страны, проявляют необычное, не свойственное ранее упорство. При отказе в одном медицинском учреждении (в связи с отсутствием показаний, технических средств или соответствующих медикаментов), немедленно, обнаруживая сутяжную активность, обращаются в высшие инстанции, требуют консультаций авторитетных специалистов и лечебной помощи. При этом идеи преодоления болезни приобретают свойства сверхценных образований. Больные полны решимости «бороться до конца», вырабатывая план «сопротивления» болезни, целиком поглощены процессом терапии: будучи на амбулаторном лечении, месяцами, а иногда годами, забывая о семье и домашних делах, буквально днюют и ночуют в больнице, вникают в мельчайшие детали лечебного процесса, делятся опытом с соседями по палате. При возникновении задержек в получении необходимых лекарственных средств, немедленно обращаются в вышестоящие медицинские и административные инстанции, тратят на поиски лекарств немалые средства, дни и недели. Ради освоения всего объема медицинской помощи отказываются от профессиональной деятельности, оставляя без внимания повседневные житейские нужды и обязанности, развивают кипучую, но одностороннюю активность, становясь при этом все менее приспособленными к практической жизни, равнодушными к родственникам.

На поздних, терминальных стадиях заболевания, несмотря на тяжелое соматическое состояние, отмечаются умеренно выраженные астенические расстройства, однако признаков депрессии не обнаруживается, что в литературе рассматривается как характерная для большинства (45–65%) пациентов в терминальной стадии онкологического заболевания особенность (Lundh Hagelin C., Wengström Y., 2009). Более того, у наших пациентов развивается гипомания, значение которой для формирования паранойяльных проявлений подчеркивали в свое время Г. Шпехт (1908) и Г. Эвальд (1924). Этот факт позволяет провести аналогию с более поздними исследованиями

паранойяльных состояний у пациентов с другими соматическими заболеваниями. Так, H. Schwarz (1929) в пределах гипоманиакальной ипохондрии описывает состояния, характеризующиеся неуемной активностью больных с соматической патологией, придумывающих все новые и новые методы наблюдения за своим состоянием и способы борьбы с недугом. При этом сами жалобы становятся и полем деятельности, и побудительным мотивом поступков. Устранение же своеобразно понимаемой причины болезни не только не представляется невозможным и бесперспективным, но, напротив, «обещает успех и приобретает большую важность, чем сам недуг». Сходные наблюдения больных с паранойяльными расстройствами, протекающими на фоне повышенного аффекта, возникающими в ряде случаев на фоне соматических заболеваний, приводит и J. Lange (1928). Автор отмечает, что в подобных случаях «представление о болезни» становится содержанием синдрома, проявляющегося попытками применить все новые и новые медицинские средства, предложить врачу эксперимент с одновременным использованием самых разных лечебных методов.

Наблюдавшиеся нами пациенты со злокачественными новообразованиями, перенесшие несколько калечащих операций, после которых вновь регистрируются рецидивы, несмотря на жизнеугрожающее соматическое состояние, добиваются повторных хирургических вмешательств. Уверенные в возможности полного исцеления, продолжают борьбу с «недобросовестной системой здравоохранения». После получения отказа в оперативных вмешательствах (из-за высокого риска летального исхода) в одной клинике, добиваются рассмотрения вопроса о госпитализации и хирургическом лечении в другом стационаре, прибегая к шантажу руководства больниц, устраивая сидячие бойкоты и голодовки. При невозможности самостоятельно добиться получения «адекватного объема медицинской помощи», включают в борьбу родственников, которых индуцируют, настраивая на борьбу против препятствий в получении медицинского обслуживания.

По данным оценки вклада конституционально-личностной патологии в формирование развития по типу «паранойи борьбы» с использованием традиционно выделяемых в МКБ-10 типов РЛ, предпосылкой патологии этого типа послужили патохарактерологические

свойства, встречающиеся не только у параноических личностей, но также в круге шизоидных (экспансивный полюс) и сенситивных девиаций.

Уточнение психосоматических корреляций, проведенное в свете дименсионального подхода — модель соматоперцептивных РЛ, позволяющая дифференцировать четыре типа акцентуаций: невропатия, соматотония, акцентуации с явлениями проприоцептивного диатеза и сегментарной деперсонализации (Смулевич А.Б., Волель Б.А., 2008) (см. лекции 1 и 4), позволило выделить преморбидные свойства, присущие пациентам с развитием по типу «паранойи борьбы». Речь идет о проявлениях соматотонии, ассоциированной с латентной ипохондрической стигматизацией: стремление к физическому совершенству, повышенное внимание к занятиям спортом, использованию диет в сочетании с такими нарциссическими чертами, как любование собственной телесной формой, ловкостью, подвижностью. Характерна также доминирующая при акцентуациях этого типа уверенность в физической неуязвимости в сочетании с высокой активностью, выносливостью, устойчивостью к длительным физическим нагрузкам и неблагоприятным внешним воздействиям.

Нозогенные экзацербации малопрогредиентной паранойяльной шизофрении реализуются реактивно (нозогенно) провоцированным расширением фабулы систематизированного (протекавшего ранее вне связи с онкозаболеванием) бреда с идеями преследования, сутяжничества или ревности. Изменение фабулы бредовых идей, связанное с ситуацией тяжелой болезни, проявляется включением сотрудников онкологической клиники в череду «недоброжелателей» (убеждение, что врачи подосланы давними врагами и замышляют убить пациента) или вплетением собственной концепции развития рака в бред ревности (уверенность в том, что рак — следствие попытки «неверного» супруга «отравить» пациентку) и пр.

В соответствии с содержанием персекуторных идей бредовое поведение в период диагностического и лечебного процесса (сопряженное с потенциальным или актуальным риском ухудшения клинического исхода соматической патологии и социальной адаптации) проявляется отказом от лечебно-диагностических процедур или, напротив, требованиями выполнить их максимально быстро, а также

сутяжной активностью (Выборных Д.Э., 1999; Шафигуллин М.Р., 2007; Выборных Д.Э., 2009; Иванов С.В. и соавт., 2010).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрющенко А.В.* Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2011.
2. *Выборных Д.Э.* Психические расстройства у больных с заболеваниями системы крови (типология, эпидемиология, терапия): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 2012. — С. 32.
3. *Иванов С.В., Самушия М.А., Шафигуллин М.Р. и соавт.* Ипохондрические развития по типу паранойи борьбы у пациентов, страдающих злокачественными новообразованиями (длительное катамнестическое наблюдение) // Психические расстройства в общей медицине. — 2010. — № 2. — С. 24–29.
4. *Самушия М.А., Зубова И.В.* Нозогении (психогенные реакции) при раке молочной железы // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 1. — С. 24–29.
5. *Серебрякова Е.В.* Небредовая ипохондрия (коэнестезиопатия) при шизотипическом расстройстве личности и шизофрении: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2007.
6. *Скрябин Д.С.* Нозогенные реакции при раке поджелудочной железы // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 4. — С. 9–16.
7. *Смулевич А.Б.* Вялотекущая шизофрения (актуальные проблемы клиники и систематики) // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2003. — № 1. — С. 4–9.
8. *Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А.* Психические расстройства в онкологии (результаты мультицентровой программы «СИНТЕЗ») // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 1. — С. 4–11.
9. *Смулевич А.Б., Фильц А.О., Гусейнов И.Г., Дроздов Д.В.* К проблеме нозогений. Ипохондрия и соматоформные расстройства. — М.: Логос, 1992. — С. 111–123.
10. *Черепкова Е.В.* Клиника и динамика психических расстройств у онкобольных с раком различных локализаций: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Новосибирск, 2002. — 26 с.
11. *Шафигуллин М.Р.* Нозогенные реакции у больных злокачественными новообразованиями желудка (клиника, психосоматические соотношения, терапия): Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2008.
12. *Ясперс К.* Общая психопатология: Пер с нем. — М.: Практика, 1997.
13. *Akechi T., Nakano T., Okamura H. et al.* Psychiatric disorders in cancer patients: descriptive analysis of 1721 psychiatric referrals at two japanese cancer center hospitals // Jpn. J. Clin. Oncol. — 2001. — Vol. 31. — P. 188–194.
14. *Derogatis L.R., Morrow G.R., Fetting J. et al.* The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients // JAMA. — 1983. — Vol. 249. — P. 751–757.

15. *Gil Moncayo F.L., Costa Requena G., Perez F.J. et al.* Psychological adjustment and prevalence of psychiatric disorders in cancer patients // Med. Clin. (Barc.). — 2008. — Vol. 130 (3). — P. 90–92.
16. *Hamid M.A., Munib A.A., Ahmed S.K.* Psychiatric morbidity in cancer patients // Bangladesh Med. Res. Counc. Bull. — 1993. — Vol. 19 (1). — P. 15–20.
17. *Harter M., Reuter K., Aschenbrenner A. et al.* Psychiatric disorders and associated factors in cancer: results of an interview study with patients in inpatient, rehabilitation and outpatient treatment // Eur. J. Cancer. — 2001. — Vol. 37 (11). — P. 1385–1393.
18. *Kissane D.W., Clarke D.M., Street A.F.* Demoralization syndrome. A relevant psychiatric diagnosis for palliative care // J. Palliat. Care. — 2001. — Vol. 17. — P. 12–21.
19. *Naumann R., Kollner V., Einsle F. et al.* Pain perception in patients undergoing bone marrow puncture — a pilot study // Percept. Mot. Skills. — 2004. — Vol. 98 (1). — P. 116–122.
20. *Payne S.A.* A study of quality oflife in cancer patients receiving palliative chemotherapy // Soc. Sci. Med. — 1992. — Vol. 35 (12). — P. 1505–1509.
21. *Pirl W.F.* Evidence report on the occurrence, assessment, and treatment of depression in cancer patients // J. Natl. Cancer Inst. Monographs. — 2004. — Vol. 32. — P. 32–39.
22. *Razavi D.J. et al.* Psychological correlates of hormone receptor status in breast cancer. Letters to the Editor // Lancet. — 1994. — Vol. 335 (8702). — P. 1408.
23. *Spijker A. van't, Trijsburg R.W., Duivenvoorden H.J.* Psychological sequelae of cancer diagnosis: a meta-analytical review of 58 studies after 1980 // Psychosom. Med. — 1997. — Vol. 59. — P. 280.
24. *Stommel M., Kurtz M.E., Kurtz J.C. et al.* A longitudinal analysis of the course of depressive symptomatology in geriatric patients with cancer of the breast, colon, lung, or prostate // Health Psychol. — 2004. — Vol. 23 (6). — P. 564–573.
25. *Tamaroff M.H., Festa R.S., Adesman A.R. et al.* Therapeutic adherence to oral medication regimens by adolescents with cancer. Part II: Clinical and psychologic correlates // J. Pediatr. — 1992. — Vol. 120 (5). — P. 812–817.
26. *Vanderwerker L.C., Laff R.E., Kadan-Lottick N.S. et al.* Psychiatric disorders and mental health service use among caregivers of advanced cancer patients // J. Clin. Oncol. — 2005. — Vol. 23. — P. 6899–6907.
27. *Zabora J., BrintzenhofeSzoc K., Curbow B. et al.* The prevalence of psychological distress by cancer site. Psychooncology. — 2001. — Vol. 10. — P. 19–28.

Факт заболевания раком воспринимается в большинстве случаев как соматическая катастрофа, приобретающая характер экзистенциального криза, завершающегося формированием депрессий.

В ряду связанных с онкологическими заболеваниями психических расстройств депрессия — одно из наиболее распространенных. Депрессии не только причина душевных страданий, они ассоциированы с целым рядом социодемографических, терапевтических и психологических проблем.

Формирование депрессий негативно сказывается на течении злокачественных новообразований, способствует прогрессированию рака (Spiegel D., Giese-Davis J., 2003). Депрессия у больных раком снижает качество жизни, сокращает ее продолжительность, усиливает боли и другие соматические симптомы, продлевает сроки госпитализации, ухудшает комплаентность и адгерентность (приверженность лечению), ложится тяжелым бременем на семью пациента. Выявление, диагностика и терапия депрессий в онкологии представляются весьма сложной и на современном уровне знаний пока еще далекой от разрешения проблемой. В качестве серьезного барьера, препятствующего эффективному лечению депрессий, выступает весьма распространенное заблуждение, согласно которому для пациента, страдающего онкологическим заболеванием, грусть и тоска являются естественным, нормальным и соответственно — не требующим лечения состоянием. Другое препятствие адекватному подходу к терапии депрессий — отрицание необходимости применения психофармакотерапии из-за ложных представлений о приоритетности психологического воздействия на аффективные расстройства у этого контингента (Passik S.D., Lovery A.E., 2011).

Данные о распространенности депрессий у больных раком колеблются в широком диапазоне (от 3 до 38%), что связано с различными представлениями о границах и клинических проявлениях депрессивного расстройства, отсут-

ствии единых методических подходов к проводимым исследованиям, а также с неоднородностью изучаемых выборок.

Тем не менее можно с уверенностью утверждать, что распространенность депрессий у онкологических больных значимо выше, чем в общей популяции. По наблюдениям A. Bottomley (1998), те или иные симптомы депрессии обнаруживаются у каждого четвертого больного раком. Особенно высока распространенность гипотимии на поздних этапах течения онкологического заболевания: в терминальной стадии рака депрессия выявляется у трети пациентов (Hotopf M., Henderson M., 2007), а по данным M. Weckmann (2010) — у 75% от их общего числа.

Развитию депрессий подвержены пациенты с большинством онкологических заболеваний. Наиболее высокие показатели распространенности депрессии регистрируются при опухолях мозга (41–93%), головы и шеи (до 42%), поджелудочной (до 50%) (Скрябин Д.С., 2009) и молочной (10–25%) (Qiu J. et al., 2012) желез, легких (15–44% (Uchitomi Y. et al., 2003)), гинекологической сферы (23%). Значения соответствующих показателей снижаются при раке толстой кишки (13%) (Fras I. et al., 1967) и лимфомах (8%) (Devlen J. et al., 1987) (рис. 8.1).

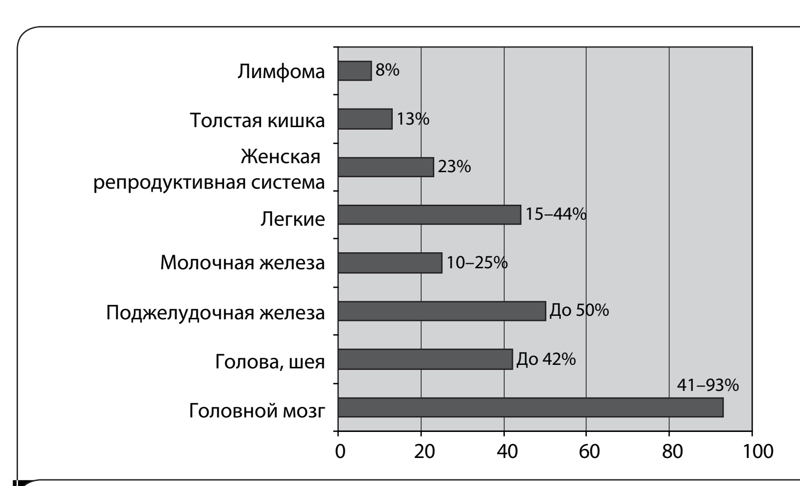


Рис. 8.1. Распространенность депрессий (%) при онкологических заболеваниях

В качестве факторов риска манифестации депрессий, связанных со злокачественным новообразованием, рассматриваются тяжесть соматического состояния, инвалидность, наличие сильных болей, функциональные ограничения, молодой возраст (Potash M., Breitbart W., 2002), побочные эффекты химио- и лучевой терапии, лечение медикаментами, провоцирующими депрессивные расстройства. К числу значимых факторов риска относят также депрессии в анамнезе больного (Kissane D.W. et al., 1998; Kadan-Lottick N.S. et al., 2005; Miller K., Massie M.J., 2006).

Можно предполагать, что существенный вклад в формирование аффективных расстройств у больных злокачественными новообразованиями вносит конституциональное предрасположение. Так, по данным Д.Э. Выборных, С.В. Иванова и В.Г. Савченко (2011), аффективные нозогенные реакции сопряжены с преморбидными характерологическими аномалиями, предпочтительно относящимися к РЛ тревожного и аффективного кластеров (тревожное — 17,7%; аффективное — гипертимное/циклоидное — 1,6 и 8,9% соответственно).

Опираясь на результаты исследования когорты больных с верифицированным раком поджелудочной железы, проведенного в нашей клинике (Скрябин Д.С., 2009), попытаемся представить характерную особенность конституционального предрасположения больных со злокачественными новообразованиями этой локализации. В структуре диагностированных у обследованных пациентов РЛ (пограничное, шизотипическое, аффективное) выявляются димενсии аффективного спектра — признаки стойкой гипертимии. На протяжении жизни им свойственен повышенный фон настроения, уверенность в собственных силах, хорошая переносимость нагрузок при относительно сниженной потребности в отдыхе.

Депрессии наблюдаются на всех этапах течения онкологического заболевания, тем не менее их клинические проявления дифференцируются в соответствии со стадией болезни[29].

[29] В то же время депрессии могут сопровождать онкологический процесс на всем его протяжении (например, при орофарингеальном раке), что связано с характеристиками как самого заболевания, так и методов его лечения, способствующих образованию увечий и нарушению жизненно важных функций (голосовых, приема пищи, дыхания) (Haisfield-Wolfe M.E. et al., 2009).

Гипотимические состояния могут формироваться еще на додиагностическом этапе и интерпретироваться в качестве продрома, психиатрической «маски» основного страдания. В этом ряду рассматриваются депрессии в исследованиях, посвященных ранним симптомам рака поджелудочной железы. Так, по данным C.A. Boyd и соавт. (2012), основанным на обследовании 1868 больных раком этой локализации, у 7,9% пациентов обнаружена депрессия, за 3–27 мес. предшествовавшая установлению диагноза злокачественного новообразования. Выживаемость пациентов с депрессией, выявляемой на додиагностическом этапе, с высокой степенью статистической достоверности ($p < 0{,}0001$) отличается от шансов на выживание больных без депрессии (3,6%, медиана выживаемости 2,1 мес. против 5,8% с медианой выживаемости 3,1 мес.) — рис. 8.2. Депрессия становится предиктором более позднего обращения за онкологической помощью и соответственно — меньшего объема лечебных воздействий (хирургических, химио- и радиотерапевтических).

В клинической картине выраженной депрессии гипотимия сосуществует с тревогой, предчувствиями приближающейся смерти (Fras J. et al., 1967; Klatchko B., Gorzynski J., 1982). Однако чаще всего аффективные расстройства протекают по типу легкой/субсиндромаль-

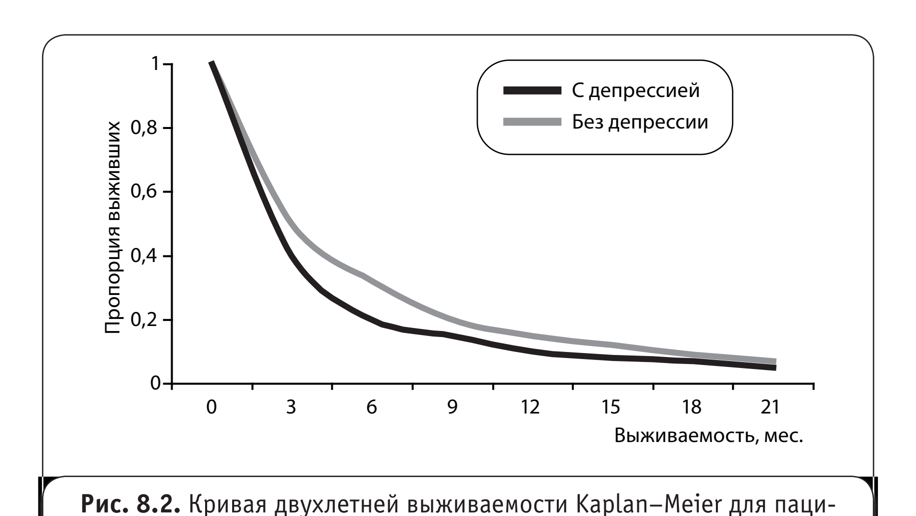


Рис. 8.2. Кривая двухлетней выживаемости Kaplan–Meier для пациентов с аденокарциномой поджелудочной железы с и без депрессии

ной астено-апатической депрессии, проявляющейся плаксивостью, вялостью, снижением активности, потерей интереса и побуждений к деятельности. В более тяжелых случаях аффективные расстройства приобретают форму соматизированной депрессии. Гипотимия в этих случаях сопряжена с органоневротическими нарушениями (синдром раздраженной толстой кишки), инсомнией, анорексией, астеническими симптомокомплексами и выраженным болевым синдромом.

Развитие раннего болевого синдрома с иррадиацией в спину, связанное с периневральным характером роста протокового рака поджелудочной железы, нередко не позволяет своевременно установить правильный диагноз. При выраженном болевом синдроме изменения в поджелудочной железе могут быть минимальными и в некоторых случаях даже использование современных методов диагностики (КТ, МРТ) не обеспечивает выявления опухолевого процесса этой зоны.

В отсутствие связи с циркадианными механизмами депрессия заимствует ритм соматической болезни (Ильина Н.А. и соавт., 2010).

При других онкологических заболеваниях на начальных стадиях наблюдаются астено-депрессивные, депрессивно-ипохондрические (Семке В.Я., 1999), а также тревожно-депрессивные (Коровин А.Е., 1999; Марасанов С.Б., Виноградова Р.Н., 2003) состояния.

В большинстве случаев депрессия манифестирует на этапе диагностики злокачественного новообразования, т.е. в непосредственной временной связи с констатацией онкологического заболевания.

Развитие депрессии происходит по механизму острой, длительностью от 7–10 дней до 2 нед. тревожно-депрессивной реакции на стресс (непосредственная витальная угроза существованию).

В клинической картине на первом плане тревога, ажитация, плаксивость, подавленность, чувство безысходности и беспомощности. Подобные проявления, определяемые как феномен фатализма, свидетельствуют по данным N. Alcalar (2012) о тяжести аффективных расстройств и опасности суицида. Аффективные расстройства сопровождаются отчетливыми признаками соматизации с формированием общих с ведущей соматической патологией симптомов по типу амплификации клинических проявлений ракового заболевания, последствий хирургического вмешательства, побочных эффектов химио- и лучевой терапии.

Клиническая структура тревожно-депрессивной реакции дополняется инсомническими расстройствами (затрудненное засыпание с явлениями тревожного ментизма, наплывы опасений, связанных с онкопатологией, частые ночные пробуждения, тревожные и устрашающие сновидения), выявляемыми у 2/3 больных с данным типом нозогении (Смулевич А.Б. и соавт., 2007).

В содержательном симптомокомплексе депрессии доминируют мрачные представления неблагоприятного исхода заболевания, неизбежности смерти, пессимистическая оценка перспектив лечения и прогноза заболевания, мысли о фатальности разрушений внутренних органов, связанных с прогрессированием опухоли. Убежденности в неминуемой скорой кончине соответствуют и поведенческие паттерны депрессии (составление завещания, распоряжения о дальнейшем устройстве детей и т.д.).

Аффективные симптомокомплексы, выступающие в рамках тревожных депрессий, чаще всего перекрываются с диссоциативными расстройствами (явления растерянности, отстраненность, ощущение нереальности ситуации) — рис. 8.3.

В последующем реакции с такого рода коморбидной симптоматикой могут принимать альтернирующее течение, сопряженное с динамикой онкологического заболевания и результатами диагностических и терапевтических процедур. В условиях относительно компенсированного соматического состояния и положительных эф-



Рис. 8.3. Альтернирующие (с расстройством типа множественной личности) гипо- и гипернозогнозические реакции

фектах химио- и лучевой терапии расстройства самосознания достигают максимальной выраженности, определяя клиническую картину. Депрессия и тревожные опасения выступают в этот период в рамках реакций «заднего фона» (Schneider K., 1955), выявляясь лишь при тщательном психопатологическом анализе состояния. Обострение проявлений злокачественного новообразования сопровождается изменением клинической картины: при минимизации диссоциативной симптоматики на первый план выступают тревожно-депрессивные расстройства с фиксацией на тех или иных функциональных расстройствах, опасениями несвоевременного, запоздалого выявления экзацербации злокачественного новообразования и соответственно катастрофически быстрого распространения опухоли (метастазирование, развитие осложнений) и скорого мучительного финала.

Клинические проявления аффективной реакции могут принимать характер дисфорической депрессии (чаще у лиц с преморбидным складом круга возбудимых — диссоциальное, пограничное, истерическое РЛ), спровоцированной необходимостью дополнительных обследований, повторных курсов химио- и лучевой терапии. На первом плане в клинической картине тоскливо-злобный аффект, угрюмое недовольство, раздражительность. Возможны вспышки гнева, сопровождающиеся либо актами агрессии в отношении родственников или медицинского персонала, либо разрешающиеся слезливостью и жалобами на соматическое неблагополучие.

Тревожно-депрессивные реакции, преобладающие (45,1–61% по данным И.Е. Куприяновой и соавт., 2009; М.А. Самушия и И.В. Зубовой, 2009) в ряду других нозогений у женщин, страдающих эстроген-рецепторноположительным раком молочной железы, формируются чаще после радикальной резекции молочной железы, чем после мастэктомии (Архипова И.В., Кокорина Н.П., 2009).

Сопряженные с формированием «посткастрационного синдрома» (полиморфные вегетососудистые пароксизмы — «приливы» жара к голове, груди, дермографизм, парестезии — ощущения онемения, ползания мурашек по коже), такие реакции перекрываются с фантомными болями в проекции удаленной части молочной железы (синдром фантомной груди — Poma S., Varenna R., 1996; Spyropoulou A., Papageorgiou C. et al., 2007) и изменениями образа тела. Связанные

с перенесенной операцией рубцы, изменения фигуры и внешнего облика, и соответственно меньшая женственность и привлекательность, а также сексуальные дисфункции могут выступать в качестве основных проявлений содержательного комплекса депрессии (Begovic-Juhant A. et al., 2012).

Формирование депрессий у онкологических больных сопряжено с повышенным риском самоубийства (см. лекцию 13).

Прорыв, достигнутый на современном уровне развития медицины, повлекший успехи в терапии многих видов рака, приводит к увеличению числа пациентов с удлиняющейся продолжительностью жизни (тем самым расширяется категория «выживших после рака», *cancer survivors*) и исключению ряда онкологических заболеваний из разряда фатальных в число потенциально курабельных, приобретающих статус хронических болезней.

Однако проведенные исследования свидетельствуют о существовании у этого, все более обширного контингента раковых больных широкого спектра психических расстройств и расстройств личности, психопатологические проявления которых существенно отличаются от острых психогенных реакций, наблюдающихся на начальных (до- и диагностических) этапах онкологической патологии.

Предпринимаются попытки интерпретировать эти нарушения (и в их числе депрессии) в рамках посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) (Выборных Д.Э. и соавт., 2011; Stuber M.L. et al., 1994). При этом указывается на сопоставимость психогенных триггеров и травматических переживаний у лиц, подвергшихся воздействию экстремального стресса (военные действия, природные катастрофы и т.п.), традиционно рассматриваемых в качестве пусковых механизмов ПТСР (MacNally R., 2009)[30]. Депрессии в рамках ПТСР формируются чаще всего на поздних стадиях онкологического процесса, а также в условиях длительных госпитализаций (Philbrick K.L. et al., 2012). Депрессивные расстройства отличает содержание психогенного комплекса — персистирующие (насильственные, многократно повторяющиеся), достигающие уровня галлюцинаций вооб-

[30] Посткастрационный синдром связан с проведением различных методов кастрации (с применением антиэстрогенов, ингибиторов ароматазы, прогестеронов, андрогенов и др.) у этого контингента больных.

ражения, яркие образные воспоминания (*flashback*) о травмирующих событиях, связанных с процессом диагностики злокачественного новообразования, оперативными вмешательствами, реанимационными и терапевтическими процедурами.

Однако депрессиям в рамках ПТСР принадлежит лишь часть (и не самая значительная) расстройств аффективного (депрессивного) спектра, формирующихся в пространстве хронического текущего онкологического заболевания.

В пределах этого спектра гипотимий наряду с рассмотренными выше депрессивными реакциями на основе транснозологической ритмологической модели депрессий (Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2012) выделяются формы с конкурирующими ритмами (циркадианный, присущий меланхолии — заимствованный, синхронизированный с ритмом соматического заболевания): соматореактивная дистимия, эндоформная депрессия, соматореактивная циклотимия (рис. 8.4).

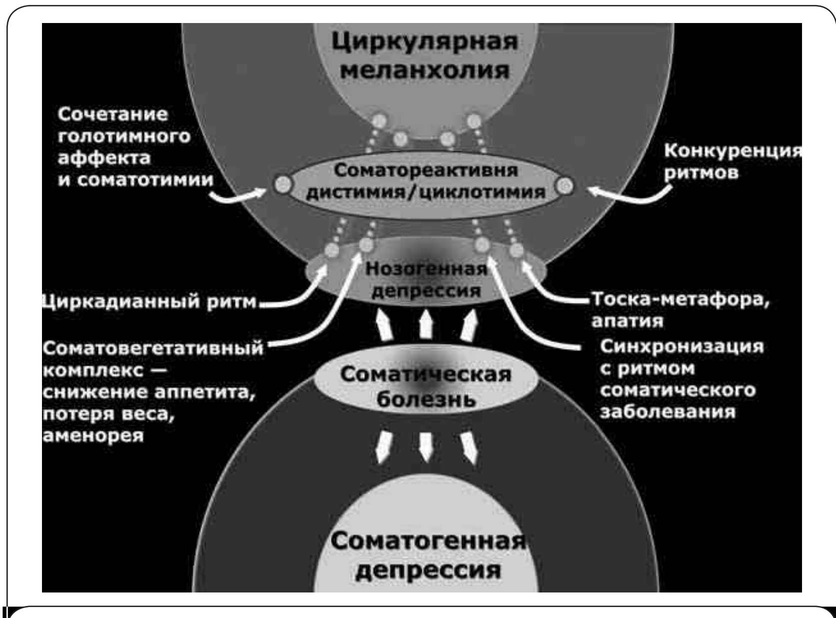


Рис. 8.4. Типология депрессий с конкурирующими ритмами (фрагмент транснозологической ритмологической модели депрессий)

Соматореактивная дистимия[31] на первых этапах может протекать по типу нозогенной депрессии, однако по мере хронификации и прогрессирования онкологического заболевания (метастазирование злокачественной опухоли), присоединения осложнений химио- и лучевой терапии, депрессия пролонгируется и затягивается на сроки более 2 лет. Такая динамика может быть связана не только с характеристиками развития злокачественного новообразования, но и со структурой конституционального предрасположения (РЛ аффективного круга, тревожное РЛ — тревожно-мнительный характер и др.), социальными и другими факторами.

Течение дистимии обнаруживает отчетливый параллелизм с динамикой соматического статуса — по мере утяжеления проявлений основного заболевания усугубляются и аффективные расстройства. В структуре синдрома на первый план выступают стойкие персонифицированные проявления гипотимии — склонность к «хандре», пессимизм, ангедония; характерны жалобы на боли, усталость, бессилие, трудности концентрации, раздражительность. Центр усугубляющихся характерологических расстройств занимает хроническая дисфория (Steward J.W., Klein D.F., 1997) с «комплексом неудачника» (недовольство собственной судьбой и сложившимися обстоятельствами).

В ряде случаев аффективные расстройства, определяющие клиническую картину дистимии, перекрываются с явлениями соматизации (Grassi L. et al., 2007). При этом обнаруживается отчетливая тенденция к ипохондрической рефлексии (склонность к обостренному самонаблюдению, регистрации малейших признаков телесного неблагополучия).

Идеи физической неполноценности, утраты прежних профессиональных и социальных позиций, необходимости пожизненного лекарственного контроля функций внутренних органов определяют содержательный комплекс депрессий с картиной соматореактивной дистимии.

Эндоформные (эндогеноморфные) депрессии. Манифестные проявления эндоформных депрессий сопоставимы с дебютом нозоге-

[31] В DSM-IV в число триггеров, провоцирующих ПТСР, включены угрожающие жизни заболевания.

нии, о чем в первую очередь свидетельствует характерный для нозогенных депрессий содержательный (денотативный) комплекс. Однако на протяжении 1–2 нед. с момента дебюта в психопатологической структуре депрессии (в сопоставлении с тревожно-депрессивными нозогениями) происходят существенные изменения. На первый план при сохраняющемся психогенном содержании выступают витальные проявления, свойственные циркулярной меланхолии — ощущение тоски, чувство давления за грудиной, идеи малоценности. Одновременно выявляется один из кардинальных признаков эндоформных депрессий, сопоставимый с принципиально значимой характеристикой циркулярной меланхолии — подчиненность клинических проявлений циркадианному ритму (нарушение цикла сон–бодрствование). Более чем в половине случаев «пик» плохого самочувствия приходится на утро, послабление симптоматики происходит к вечеру. Возможен инвертированный ритм с максимальной тяжестью депрессии в вечернее или дневное время.

Динамика содержательного комплекса депрессии может быть различной. В одних случаях, перекрываясь с витальными расстройствами, денотат сохраняется на всем протяжении депрессии, в других постепенно, но существенно видоизменяется — формируются идеи собственной виновности в разразившейся соматической катастрофе (не следил надлежащим образом за состоянием здоровья, поздно обратился за помощью). К этим идеям могут присоединяться идеи виновности перед семьей и ближайшими родственниками (подвел, оставил без средств к существованию), а также не связанные с ситуацией соматического заболевания представления о будто бы совершенных в прошлом профессиональных ошибках и др.

Важная роль в формировании эндоформной депрессии принадлежит конституциональному предрасположению. При этом основной вклад в структуру подверженности вносят РЛ аффективного круга либо относящиеся к расстройствам аффективного спектра. Как показали исследования, проведенные в нашей клинике (Анисимова Л.Н., 2013), в ряду РЛ, определяющих преморбид онкологических больных с эндоформными депрессиями, в 40% случаев выявляются аффективные аномалии личности (гипертимики, циклоиды), в 35% — РЛ тревожного и в 20% шизоидного круга.

Однозначная клиническая характеристика эндогеноморфных депрессий пока не представляется возможной.

Учитывая вклад в клиническую картину симптомокомплексов, свойственных циркулярной меланхолии (тоска, идеи самообвинения, циркадианный ритм), а также структуру конституционального предрасположения, эндоформные депрессии могут быть отнесены к кругу эндогенных аффективных заболеваний.

Тем не менее в нозологическом плане указанная аффективная патология не может квалифицироваться в рамках соматогенно провоцированной фазы эндогенной депрессии, т.е. рассматриваться вне контекста онкологического заболевания, о чем свидетельствуют явления психосоматического параллелизма. Динамика эндогеноморфных депрессий лишена признаков аутохтонного развития, дебют и завершение депрессивного эпизода подчиняются ритму течения онкологического заболевания: манифестация аффективных расстройств приходится на активный период основной болезни (первичная опухоль, метастазирование), обратное развитие совпадает с ремиссией после оперативного вмешательства и/или химиотерапии. В анамнезе у этого контингента больных не обнаруживается также аффективных расстройств, манифестирующих аутохтонно.

Соматореактивная циклотимия может рассматриваться в качестве особого варианта перекрывания аффективного и соматического/онкологического заболеваний.

Аффективное расстройство манифестирует при воздействии сложного патогенного комплекса, включающего с фактором конституционального предрасположения (речь идет о РЛ различной категориальной структуры, при которых в качестве общей дименсии выступает акцентуация по аффективному — чаще гипертимическому — типу) не только психогенные/нозогенные, но и соматогенные воздействия. Влияние соматической патологии (нозо-/соматогенное) реализуется в подобных случаях не только в дебюте, но и в динамике, определяя траекторию биполярных аффективных расстройств на всем протяжении.

Данные об ассоциации аффективной и соматической патологии, свидетельствующие о том, что соматические заболевания могут провоцировать манифестацию и экзацербацию, а также влиять на

клиническую картину аффективных нарушений, встречаются уже в публикациях XIX–начала XX века. P. Berthier (1857) описывает чередование мании, меланхолической депрессии и приступов подагры под именем *neurose diathesique*. A. Hoche (1897) в работе «О более легких формах периодического помешательства», поднимая вопрос о природе периодических аффективных фаз, объединяет аутохтонно и соматогенно провоцированные циркулярные расстройства пределами общей группы, обозначаемой как «периодическое душевное расстройство». Pierre-Kahn (1909) в монографии «Циклотимия» (La Cyclothymie) выдвигает концепцию особого сомато-патохарактерологического предрасположения. По мнению автора, соматическая патология (сахарный диабет, ревматоидный артрит, дерматозы, болезни печени и др.) может приводить к стойким изменениям в соматопсихической сфере, которые, интегрируясь с конституциональными психопатиями аффективного спектра, создают особый тип предрасположения — «соматический диатез», способствующий формированию биполярных аффективных фаз у пациентов с соматическими заболеваниями.

В исследовании Д.Д. Плетнева «К вопросу о соматической циклотимии» (1925) на примере двух клинических наблюдений рассмотрены соматизированные биполярные фазы у пациенток с нейроэндокринными нарушениями при заболеваниях органов женской репродуктивной системы.

В современных публикациях (Скрябин Д.С., 2009; Смулевич А.Б. и соавт., 2012; McIntyre R.S. et al., 2007), включающих и исследования, проведенные в нашей клинике, получены дополнительные доказательства значимого вклада соматической патологии в манифестацию/экзацербацию биполярных аффективных расстройств.

Соматореактивная циклотимия дебютирует вслед за выявлением злокачественного новообразования эндоформной депрессией длительностью от 3 до 14 мес. За манифестным депрессивным эпизодом обычно следует гипомания. В дальнейшем выявляются аутохтонные или возникающие синхронно с признаками неблагоприятного течения опухолевого процесса (рецидивы, прогрессирование) или формированием стойких ремиссий онкологического заболевания аффективные эпизоды — как депрессивные, так и гипоманиакальные.

Инверсия аффекта с развитием гипомании сопряжена с позитивными сдвигами в течении онкологического заболевания — достижение стойкой ремиссии, информация о благоприятном прогнозе (высокие шансы на выживание), редукция симптоматики (боли, астения) с улучшением общего самочувствия.

Клиническая картина эпизодов биполярного расстройства представлена комбинацией типичных психопатологических проявлений аффективной патологии эндогенного круга и психогенного (нозогенного) комплекса.

В ряду признаков, предпочтительных для эндогенной меланхолической депрессии в структуре депрессивного эпизода, регистрируются витальная тоска, тревога, апатия, ангедония, циркадианный ритм и другие феномены типичного соматического синдрома (депрессивная анорексия, аменорея, снижение либидо). В рамках гипоманиакального эпизода отмечается ускорение ассоциативных и психомоторных процессов с общим повышением витального тонуса и гиперактивностью. Наблюдается витализация аффекта с ощущением прилива сил, энергии, сокращением потребности в сне. В период гипомании в когнитивной сфере преобладают явления «анастрофического» (антоним «катастрофического») мышления: «переоценка» жизненных ценностей с фиксацией на положительных событиях, игнорированием бытовых неурядиц и проблем. При этом в картине аффективных эпизодов, включая аутохтонные, сохраняется отчетливый нозогенный комплекс. В структуре депрессивных эпизодов персистирует тревожно-фобическая симптоматика (нозофобия, танатофобия), ассоциированная с онкологической патологией; типичны кратковременные эпизоды актуализации тревоги (по типу невроза ожидания) перед очередным визитом к врачу, обследованием и пр.; гипоманиакальная активность сосредоточена на профилактических мероприятиях и оздоровительных процедурах.

В плане коморбидности с соматической патологией могут быть рассмотрены и признаки атипии течения аффективного заболевания. У пациентов с явлениями соматореактивной циклотимии не наблюдается свойственных биполярному расстройству закономерностей динамики: учащения рецидивирования по мере увеличения длительности заболевания (т.е. тенденции к континуальному или

быстроциклическому течению), а также ни сокращения длительности ремиссий, ни признаков утяжеления психопатологической симптоматики в структуре последующих депрессивных и гипоманиакальных эпизодов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Выборных Д.Э., Иванов С.В., Савченко В.Г.* Нозогенные реакции у больных с заболеваниями системы крови // Психические расстройства в общей медицине. — 2011. — № 3–4. — С. 4–10.
2. *Куприянова И.Е., Слонимская Е.М., Бехер О.А.* Нервно-психические расстройства у женщин, страдающих раком молочной железы // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 1. — С. 22–24.
3. *Самушия М.А., Зубовой И.В.* Нозогении (психогенные реакции) при раке молочной железы // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 1. — С. 24–29.
4. *Скрябин Д.С.* Нозогенные реакции при раке поджелудочной железы // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 4. — С. 9–16.
5. *Смулевич А.Б., Иванов С.В., Бескова Д.А. и соавт.* Нозогенные реакции у больных раком желудка // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — № 3. — С. 3–7.
6. *Смулевич А.Б., Иванов С.В., Самушия М.А.* К проблеме биполярных аффективных расстройств, заимствующих ритм соматического заболевания // Психические расстройства в общей медицине. — 2012. — № 2 (том 2). — С. 3–7.
7. *Alcalar N., Ozkan S., Kucicuk S. et al.* Association of coping style, cognitive errors and cancer-related variables with depression in women treated for breast cancer // Jpn. J. Clin. Oncol. — 2012. — Vol. 42 (10). — P. 940–947.
8. *Begovic-Juhant A., Chmielewski A., Iwuagwu S. et al.* Impact of body image on depression and quality of life among women with breast cancer // J. Psychosoc. Oncol. — 2012. — Vol. 30. — P. 446–460.
9. *Boyd C.A., Benarroch-Gampel J., Sheffield K.M. et al.* The effect of depression on stage at diagnosis, treatment, and survival in pancreatic adenocarcinoma // Surgery. — 2012. — Vol. 152 (3). — P. 403–413.
10. *Devlen J., Margolese R.G., Poisson R. et al.* Psychological problems associated with diagnosis and treatment of lymphoma. II: Prospective study // BMJ. — 1987. — Vol. 295. — P. 955–957.
11. *Fras I., Litin E., Pearson J.S.* Comparison of psychiatric symptoms in carcinoma of the pancreas with those in some other intraabdominal neoplasm // Am. J. Psychiatry. — 1967. — Vol. 123. — P. 1553–1562.
12. *Grassi L., Biancosino B., Marmai L. et al.* Psychological factors affecting oncology conditions // In: Psychological factors affecting medical conditions. A new classification for DSM-V / Eds. P. Porcelli, N. Sonino; Adv. Psychosom. Med. Basel, Karger. — 2007. — Vol. 28. — P. 57–71.

13. Hotopf M., Henderson M. Pallitive care // In: Handbook of Liason Psychiatry / Eds. G. Lloyd, E. Guthrie. — Cambridge university press, 2007. — P. 592–616.
14. *Kadan-Lottick N.S., Vanderwerker L.C., Block S.D. et al.* Psychiatric disorders and mental health service use in patients with advanced cancer — A report from the coping with cancer study // Cancer. — 2005. — Vol. 104. — P. 2872–2881.
15. *MacNally R.* Posttaumatic stress disorder // In: Oxford Textbook of Psychopathology / Eds. P.H. Blaney, Th. Millon. — 2009. — P. 176–197.
16. *Miller K., Massie M.J.* Depression and anxiety // Cancer J. — 2006. — Vol. 12. — P. 388–390.
17. *Passik S.D., Lovery A.E.* recognition of depression and methods of depression screening in people with cancer // In: Depression and cancer / Eds. D.W. Kissane, M. Maj, N. Sartorius. — Wiley-Blackwell, 2011. — P. 81–100.
18. *Philbrick K.L., Rundell J.R., Netzel P.J. et al.* Clinical Manual of Psychosomatic Medicine. — 2nd ed. — American Psychiatric Association, 2012. — 542 p.
19. *Potash M., Breitbart W.* Affective disorders in advanced cancer // Hematol. Oncol. Clin. North Am. — 2002. — Vol. 16. — P. 671–700.
20. *Qiu J., Yang M., Chen W. et al.* Prevalence and correlates of major depressive disorders in breast cancer survivors in Shanghai // China Psychooncology. — 2012. — Vol. 21. — P. 1331–1337.
21. *Spiegel D., Giese-Davis J.* Depression and cancer: mechanisms and disease progression // Biol. Psychiatry. — 2003. — Vol. 54. — P. 269–282.
22. *Uchitomi Y., Micami Ic., Nagai K. et al.* depression and psyhological distress in patient during the year after curative resection of non-smoll-cell lung cancer // J. Clin. Oncol. — 2003. — Vol. 21 (1). — P. 69–77.
23. *Weckmann M.* Psychiatric care at the ends oflife; hospice and palliative medicine // In: Psychosomatic Medicine. An introduction to consultation-liason psychiatry / Eds. J.J. Amos, R.G. Robinson, 2010. — P. 226–234.

Клинические характеристики психических расстройств и психосоматические соотношения между психической патологией, с одной стороны, и функциональными/органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта — с другой, будут рассмотрены на моделях наиболее распространенных гастроэнтерологических расстройств — синдром раздраженного кишечника, функциональные абдоминалгии и воспалительные заболевания кишечника, включающие болезнь Крона и неспецифический язвенный колит.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Встречаемость синдрома раздраженного кишечника (СРК) в населении достигает 20% на протяжении жизни и 8–19% на момент эпидемиологического исследования (Drossman D.A., 1994). В соответствии с современными данными СРК диагностируется у 30% пациентов, обращающихся к врачам общемедицинской практики с жалобами со стороны ЖКТ (Thompson W. et al., 1999), у 50% пациентов, обращающихся к гастроэнтерологам (Harvey R.F. et al., 1983), а также у 13–52% больных, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение (Walker E. et al., 1990).

СРК наряду с кардионеврозом (синдром Да Косты — СДК) и гипервентиляционным синдромом (ГВС) относится к наиболее частым вариантам органных неврозов в общемедицинской сети. Распространенность этих форм выше, чем других органных неврозов, составляющей в совокупности 1,8%: для СРК этот показатель равен 4,7%, СДК — 2,1%, ГВС — 2,8%. Те же соотношения наблюдаются как в госпитальном (1,8, 0,6 и 1,0 против 0,5% соответственно), так и поликлиническом (15,6, 7,3 и 9,7% против 6,1%) звеньях здравоохранения (Иванов С.В., 2002) — рис. 9.1.

Средний возраст манифестации СРК — 26,3 лет. В ряду преморбидных особенностей лиц, страдающих СРК, доми-



Рис. 9.1. Распространенность синдрома раздраженного кишечника

нируют явления ригидности, тугоподвижности психических процессов (утрированная склонность к порядку, устоявшемуся образу жизни с негативным отношением к любым его изменениям, недостаток способности к творческой активности), выступающие в рамках акцентуаций шизоидного и ананкастного типа.

Динамика СРК примерно с равной частотой реализуется в рамках непрерывного и фазного течения функциональных расстройств ЖКТ.

В периоде манифестации симптомы СРК обычно формируются в ряду клинических проявлений острой транзиторной патологии желудочно-кишечного тракта (пищевые инфекции, интоксикации). Однако по мере редукции явлений интоксикации функциональные нарушения кишечника не претерпевают обратного развития и в структуре СРК приобретают стойкость (рис. 9.2). Клинические проявления СРК (мономорфные абдоминалгии неизменной локализации, диарея, явления метеоризма) интегрируются в симптомокомплекс сверхценной ипохондрии и полностью определяют его содержание — идеи восстановления здоровья путем нормализации функционального состояния толстого кишечника, сопровождающиеся созданием систем ограничений в питании с постепенным исключением из рациона все



Рис. 9.2. Симптомокомплекс СРК

большего количества пищевых продуктов. Проявления СРК на протяжении многих лет сохраняют доминирующее значение в структуре ипохондрического развития, как правило, лишь с незначительными колебаниями тяжести абдоминалгий и нарушений моторных функций ЖКТ. Причем изменения выраженности симптомов СРК сопряжены не столько с психогенными (как, например, при синдроме гипервентиляции — СГВ), сколько с соматогенными факторами — отклонения от сложившегося стереотипа питания, изменения в привычной схеме фармакотерапии.

Психосоматические соотношения СРК с психопатологическими расстройствами аффективного и тревожно-фобического ряда реализуются следующим образом (рис. 9.3). Клинические проявления СРК выступают в качестве «общих» симптомов, формирующихся в результате взаимодействия патологической тревоги и явлений гипотимии с функциональной патологией пищеварительной системы. При этом функциональные нарушения толстого кишечника не всегда представляется возможным отличить от типичных симптомов органической патологии. Учитывая хронический характер течения СРК, в большинстве случаев психосоматические соотношения реализуются по механизму амплификации.

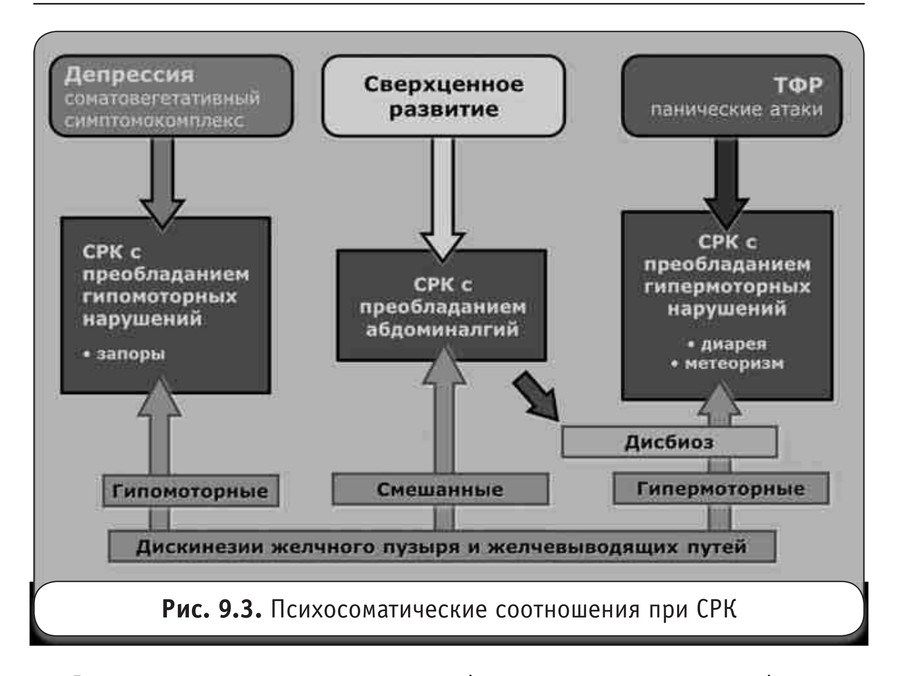


Рис. 9.3. Психосоматические соотношения при СРК

В зависимости от клинических (гастроэнтерологических) характеристик СРК дифференцируется на три типа:

1) алгический (с преобладанием болевого синдрома);
2) диспепсический (с преобладанием диспепсии);
3) смешанный (с примерно равной выраженностью обоих синдромов).

Спектр коморбидных психических расстройств включает тревожно-фобическое, рекуррентное депрессивное расстройство, ипохондрическое развитие (в том числе в рамках вялотекущей шизофрении) и истеро-ипохондрические реакции. При этом обнаруживается предпочтительность распределения гастроэнтерологических вариантов СРК в зависимости от нозологической принадлежности психической патологии.

СРК, коморбидный рекуррентному депрессивному расстройству

В регистре аффективных расстройств формируются затяжные (более 2 лет) эндогенные депрессии, преимущественно — легкой и уме-

ренной степени тяжести. Явления гипотимии представлены апатическими и апато-адинамическими расстройствами, в ряде случаев с чувством тоски. Когнитивная составляющая депрессивного синдрома ограничивается пессимистическим отношением к состоянию здоровья, стойкой ипохондрической фиксацией на проявлениях телесного дискомфорта и нарушениях функций толстой кишки. Следует отметить редуцированность тревожного аффекта, не определяющего структуру синдрома. Отдельные признаки тревоги — чувство напряжения в теле, тревожные опасения нераспознанного заболевания органов пищеварения (как правило, канцерофобии), ранняя инсомния с элементами ажитации — выявляются редко.

Среди других психопатологических особенностей аффективных (депрессивных) расстройств у больных с СРК — преобладание соматовегетативного симптомокомплекса депрессии, представленного стойким снижением аппетита, чувством неприятного (горького) привкуса во рту, значительной (более 5%) потерей в весе, стойкими явлениями поздней инсомнии и патологическим циркадианным ритмом в изменении тяжести депрессивной симптоматики.

У больных депрессией чаще встречается смешанный тип СРК с примерно равной выраженностью диспепсических, преимущественно гипомоторных, расстройств и абдоминалгий. В ряду клинических проявлений СРК у пациентов с депрессивными расстройствами — преобладание запоров, в редких случаях перемежающихся с эпизодами диареи. Следует отметить также особенности проявлений гипомоторных расстройств у больных депрессией — значительное ослабление (вплоть до полной редукции) собственно позывов на дефекацию, которые замещаются ощущением тяжести и переполнения в кишечнике; отсутствие ощущения полного опорожнения кишечника. Алгический синдром также обнаруживает особенности, отличающие пациентов с аффективными расстройствами от больных с тревожно-фобическими расстройствами и ипохондрическим развитием. Абдоминалгии локализуются в проекции толстой кишки, носят стойкий и упорный характер (тянущие, давящие боли, чувство стойкого напряжения) с незначительной тенденцией миграции, ограниченной, как правило, правым верхним и нижним квадрантом брюшной полости. При этом у большинства депрессивных пациентов абдоминалгии

не связаны с позывами на дефекацию, что во многом определяется характеристиками гипомоторных нарушений (отсутствием позывов). Незначительное усиление болей во время дефекации отмечается только в отдельных случаях.

Динамика симптомов СРК у пациентов с депрессивными расстройствами определяется фазным характером течения: явления СРК манифестируют аутохтонно, одновременно с другими клиническими признаками депрессии, без видимой связи с какими-либо психогенными или соматогенными факторами. Обратное развитие функциональных расстройств толстого кишечника происходит параллельно редукции аффективной патологии. При этом полные ремиссии отмечаются сравнительно редко (лишь у четверти пациентов). Как правило, в межприступных промежутках на субдепрессивном фоне настроения с подавленностью, апатическими и астеническими нарушениями персистируют абдоминалгии и частые нарушения стула (запоры).

Сопутствующая органическая патология ЖКТ встречается часто (более 80% случаев) и представлена хроническим бескаменным холециститом, аномалиями (врожденными или приобретенными) желчного пузыря и желчевыводящих путей (гипомоторная дискинезия), сопровождающимися снижением выброса желчи в просвет кишки. Дисбиотические изменения микрофлоры кишечника не типичны, ограничиваются клинически малозначимым снижением уровня лактобактерий и бифидобактерий.

СРК, коморбидный ипохондрическому развитию

При данном варианте коморбидности симптомы СРК развертываются на фоне патологической динамики РЛ в рамках ипохондрического развития, которое формируется либо в регистре пограничной психической патологии, либо в структуре вялотекущей ипохондрической шизофрении.

Проявления СРК, выступающие в рамках развития, интегрируются в симптомокомплекс сверхценной ипохондрии. Доминируют идеи восстановления здоровья — нормализации функционального состояния толстого кишечника: создание систем ограничений в питании с постепенным исключением из рациона все большего количества пищевых продуктов. Причем если на начальных этапах болезни изме-

нения в диете соответствуют рекомендациям врачей, то со временем (в среднем через 1,5–2 года после манифестации СРК) этот процесс выходит из-под медицинского контроля, становится все менее рациональным и определяется ипохондрическими идеями «борьбы с недугом». Соответственно, коррекция диеты, связываемая с обострением дисфункций кишечника и болей, с постепенным расширением исключаемого из рациона набора продуктов осуществляется в зависимости от выраженности абдоминалгий и телесного дискомфорта. Диетические ограничения основываются на отрывочных сведениях, почерпнутых из популярной литературы или от знакомых. При этом большинство пациентов вопреки советам гастроэнтерологов отказываются расширять диету, мотивируя это тем, что любое, даже незначительное отклонение от сложившегося стереотипа питания сопровождается резким усилением абдоминалгий, метеоризмом, ощущением вздутия живота, нарушениями стула (явления психосоматического развития (Коркина М.В., Марилов В.В., 1995)). Подобная же избирательность наблюдается и в отношении лекарственных средств.

СРК у пациентов с ипохондрическим развитием (в отличие от больных депрессией) протекает с преобладанием абдоминалгий. Болевые ощущения в области живота обнаруживают свойства идиопатических алгий (Смулевич А.Б. и соавт., 1992): четкость и стойкость локализации болей, неизменный «предметный» характер ощущений («болезненная опухоль», которую пациенты «находят» при самостоятельной пальпации, ощущение локального спазма кишки в форме «тугого цилиндра» или «комка» с ноющей и стягивающей болью и т.д.).

У пациентов с ипохондрическим развитием симптомы СРК манифестируют при участии соматогенных факторов, представленных транзиторной гастроэнтерологической патологией (до 70%) инфекционной этиологии или на фоне дисбиоза.

Соответственно характерны (более 40%) дисбиотические изменения микрофлоры кишечника, представленные выраженным снижением уровня нормальной флоры с увеличением содержания дрожжеподобных грибов. Однако несмотря на соматогенную провокацию СРК при участии острых нарушений баланса микрофлоры в кишечнике, удельный вес сопутствующей хронической органической патоло-

гии ЖКТ не превышает 20% (постинфекционный колит, дискинезия желчевыводящих путей, анатомические аномалии желчного пузыря и желчевыводящих путей, хронический бескаменный холецистит).

СРК, коморбидный ипохондрическому развитию при вялотекущей шизофрении

Симптомы СРК интегрируются в структуру начальных проявлений эндогенного процесса. Формирование симптоматики, свойственной вялотекущей шизофрении, происходит постепенно. В первые годы психопатологические расстройства ограничиваются феноменами, свойственными ипохондрическому развитию в рамках личностной патологии. В большинстве случаев в среднем через 2–3 года выявляются признаки, предпочтительные для паранойяльного ипохондрического развития. Содержательный комплекс сверхценной ипохондрии расширяется за счет присоединения стойких идей угрожающего жизни заболевания, преимущественно — злокачественного новообразования. Нарастающая настороженность в отношении возможного онкологического заболевания сочетается с упорным стремлением к повторным и дополнительным обследованиям. Выявляется склонность к интерпретации функциональных расстройств ЖКТ как симптомов раковой опухоли (пациенты предполагают, что запоры являются признаком кишечной непроходимости, незначительное снижение веса — проявлением раковой кахексии). Тем не менее систематизированный паранойяльный бред не формируется: идеи «нераспознанного» заболевания отличаются нестойкостью, изменчивостью, провоцируются преходящими обострениями абдоминалгий или нарушениями стула (на фоне погрешностей в диете, приема лекарственных средств или аутохтонных экзацербаций), а также нередко поддаются частичной коррекции при отрицательных результатах инструментальных и лабораторных исследований по мере обратной динамики очередного обострения функциональных нарушений ЖКТ.

В ряду негативных расстройств, формирующихся по мере течения эндогенного заболевания, выявляются психопатоподобные (изменения личности по типу фершробен), реже — неврозоподобные (астенические) нарушения. У больных с изменениями по типу фершробен на первый план выступают нелепые и вычурные диетические схемы

и другие средства, к которым прибегают пациенты для купирования тягостных ощущений в области толстого кишечника: сильное (до образования геморрагий) надавливание или удар кулаком в области проекции боли, длительное (до нескольких часов подряд) пребывание в ванне с прохладной водой и т.д.

В клинической картине СРК у пациентов с паранойяльным ипохондрическим развитием в рамках вялотекущей шизофрении доминируют аномальные телесные ощущения в области живота, тогда как изменения частоты и консистенции стула отчетливо выражены, как правило, только в периоде манифестации заболевания, а в дальнейшем выявляются лишь эпизодически. Абдоминалгии приобретают характер сенестоалгий и сенестопатий, отличаются необычностью и неопределенностью формулировок, используемых для их описания (чувство скручивания, переворачивания, сверления, перекатывания).

В случаях СРК при шизофрении явления дисбактериоза носят вторичный характер и формируются в результате неадекватных мер самолечения — неконтролируемого применения больших количеств антибактериальных препаратов.

Неврозоподобные нарушения реализуются в рамках астенического дефекта с явлениями соматопсихической хрупкости (Внуков В.А., 1937) — обострение болевых ощущений и нарушений частоты стула в ответ на любые, даже незначительные (интеллектуальные, физические) нагрузки. Нарастание астенической симптоматики сопровождается снижением активности и работоспособности, что в конечном итоге приводит к дезаптации пациентов (снижение профессионального уровня, переход на менее квалифицированную работу, оформление инвалидности по психическому заболеванию).

СРК, коморбидный тревожно-фобическими расстройствам

Тревожная патология представлена преимущественно паническими атаками, развивающимися, как правило, в метрополитене и других видах общественного транспорта, реже — на улице.

Клиническая картина панического приступа определяется симптоматикой СРК. Паническая атака манифестирует острыми абдоминалгиями в форме спастических, стягивающих, режущих болей.

Последние развиваются внезапно, как правило, одновременно с резкими и интенсивными позывами на дефекацию, явлениями метеоризма с чувством распирания, «бурления» в толстом кишечнике, повышенным газообразованием. Нарушения моторной функции толстого кишечника представлены преимущественно диареей с многократным жидким стулом, чувством неполноты опорожнения кишечника.

В подавляющем большинстве случаев панические атаки протекают по типу «алекситимической паники»: при острой выраженности болевого синдрома и моторных дисфункций кишечника признаков витального страха не выявляется даже в тех случаях, когда пациентов госпитализируют с подозрением на ургентную патологию (например, перитонит). Другая особенность тревожных расстройств при СРК — редуцированность других соматовегетативных компонентов тревоги. Функциональные расстройства со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем, характерные для панических атак в целом, представлены рудиментарно (незначительная тахикардия, ощущение некоторого затруднения дыхания и пр.) и крайне редко.

Примерно в 1/3 случаев СРК у пациентов с паническим расстройством панические атаки осложняются социальной фобией с соответствующим избегающим поведением. Социальная фобия — «страх «осрамиться» перед окружающими (скоптофобия по Ф.Н. Досужкову, 1963) представлена опасениями недержания стула и громкого урчания в животе на людях во время очередного приступа с острыми позывами на дефекацию и явлениями метеоризма. Наряду с избеганием ситуаций, в которых чаще возникают панические атаки, пациенты изучают схемы расположения мест общественного пользования по пути следования. Характерны также многократные «ритуальные» посещения туалета перед выходом из дома.

Доля пациентов с дисбактериозом среди больных с ТФР составляет 64%, что значительно превышает аналогичные показатели у пациентов с депрессиями и ипохондрическим развитием. Встречаемость сопутствующей органической патологии у больных с ТФР достигает 80%, что сопоставимо с данными, полученными у пациентов с депрессиями (83%). Однако спектр соматических нарушений ЖКТ при ТФР представлен другими, отличающимися от случаев СРК при депрессиях формами субклинической патологии пищеварительного

тракта. Преобладают дискинезии желчевыводящих путей по гипермоторому типу, в некоторых случаях сочетающиеся с хроническим бескаменным холециститом или реактивным панкреатитом.

СРК, коморбидный соматизированным (истероипохондрическим) расстройствам

В отличие от хронических клинически представленных выше завершенных форм аффективных, личностных и тревожно-фобических расстройств в рассматриваемых случаях психопатологическая симптоматика характеризуется транзиторностью и не выходит за рамки субсиндромального уровня. Выявляются преходящие истероипохондрические фобии (кардио-, танатофобия) либо транзиторные, ситуационно обусловленные истероаффективные реакции. Поведение пациентов носит отчетливую истероформную окраску с демонстративностью, склонностью к чрезмерной драматизации собственного страдания.

Абдоминалгии отличаются полиморфизмом, неустойчивостью локализации и представлены яркими, предметными телесными сенсациями (ощущение прокалывания «иглой» в области живота) вплоть до телесных фантазий (ощущение жжения в форме шара внутри живота). Особенности проекции и описательных характеристик болевых ощущений, как правило, позволяют легко (в отличие от представленных выше трех других типов СРК) их дифференцировать от типичных проявлений соматической патологии. Нарушения частоты и консистенции стула (преимущественно диарея) не имеют четкой связи с болевым синдромом. При этом абдоминалгии и нарушения моторики ЖКТ сочетаются с нарушениями функционального статуса других органных систем (сердечно-сосудистой, бронхолегочной и др.), причем разные по топической проекции расстройства могут совпадать во времени или сменяться в динамике, подчас в течение одного дня.

Субклиническая соматическая патология и морфологические аномалии пищеварительной системы выявляется лишь в отдельных случаях (менее 2%) и примерно с той же частотой, что и нарушения функций других органов.

Во всех случаях СРК в рамках соматизированого расстройства манифестация и экзацербации функциональных симптомов со сто-

роны ЖКТ сопряжены с психогенными воздействиями и полностью редуцируются параллельно психопатологическим нарушениям после разрешения ситуации в течение относительно короткого периода времени (не более 2–3 мес.).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АБДОМИНАЛГИИ

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся неспецифический язвенный колит (НЯК) и болезнь Крона (БК), являются одной из наиболее серьезных проблем современной гастроэнтерологии. Заболевания отличаются друг от друга по локализации патологического процесса в ЖКТ, характеру и глубине поражения стенок органов, а также некоторыми особенностями течения и прогнозом. Несмотря на указанные различия, сходство клинических проявлений, общность патогенетических механизмов и единство подходов к лечению позволяют объединять эти заболевания в одну группу.

Воспалительные заболевания кишечника имеют хроническое непрерывное или рецидивирующее течение. Среди симптомов преобладают диарея, примесь крови и слизи в стуле, боли в животе. К неспецифическим проявлениям относятся лихорадка, анемия, снижение массы тела. Возможны внекишечные проявления заболевания в виде поражения суставов, кожи, глаз и других органов.

Оба заболевания чаще встречаются у жителей Северной Америки, Северной Европы и Австралии. По данным эпидемиологических исследований последних лет, распространенность НЯК составляет от 30 до 240 случаев, БК — от 10 до 150 случаев на 100 тысяч населения (Cosnes J., Gower-Rousseau C., Seksik P., 2011).

В настоящее время ВЗК рассматриваются как системные аутоиммунные заболевания с кишечными и внекишечными проявлениями. Многие вопросы их этиологии и патогенеза до настоящего времени остаются неясными. В качестве возможных факторов риска рассматриваются генетическая предрасположенность, особенности питания (в т. ч. раннее искусственное вскармливание), курение, пищевая аллергия, микробные агенты, эмоциональные стрессы. Под влиянием

перечисленных факторов нарушается нормальное функционирование иммунных и неиммунных клеток желудочно-кишечного тракта, что приводит к выделению медиаторов воспаления и деструкции тканей. В результате в кишечнике развивается хронический рецидивирующий воспалительный процесс (Kucharzik T. et al., 2006; Shih D.Q., Targan S.R., 2009).

Роль психогенных факторов в патогенезе ВЗК, их влияние на течение заболевания, клиническую картину, качество жизни пациентов и терапевтическую тактику изучается с начала прошлого века. Оба заболевания с момента их описания рассматривались как психосоматические (Alexander F., 1950). Однако исследования того периода, призванные выявить определенный тип личности, внутренний конфликт, психические расстройства, характерные для пациентов с ВЗК или доказать связь дебюта/обострения заболевания с эмоциональными стрессами не соответствовали современным требованиям, что заставило поставить под сомнение их результаты.

Влияние эмоционального стресса на течение ВЗК до сих пор изучено недостаточно. Хотя в настоящее время эмоциональный стресс рассматривается как один из возможных триггерных факторов развития или обострения ВЗК, и во многих исследованиях связь обострений заболевания со стрессогенными факторами подтверждается (Mikocka-Walus A.A. et al., 2007; Cámara J.A. et al.„ 2009), показаны и обратные зависимости (Li J. et al., 2004). Причиной таких противоречивых результатов, вероятно, является проведение исследований в отсутствие унифицированных оценок стрессовых факторов, неоднородность изучаемых выборок в плане характера и активности соматического заболевания.

Недостаточно ясен также сам механизм влияния стресса на течение воспалительных заболеваний кишечника. Широко известно, что эмоциональный стресс может приводить к нарушениям моторики и секреции в органах ЖКТ, действуя через вегетативную и гуморальную систему. Однако в таком случае возникающие симптомы будут носить функциональный характер, поскольку их появление никак не связано с активизацией воспалительного процесса в кишечнике. Соответственно речь не идет об истинном обострении ВЗК (Hollander D., 2003; Kiank C. et al., 2010).

С другой стороны, в ряде исследований показано, что под действием стресса нарушается барьерная функция кишечного эпителия, повышается его проницаемость. Кроме того, острый и хронический стресс влияет на функцию иммунной системы кишечника, приводит к активации тучных клеток, изменению цитокинового профиля. Такие нарушения предположительно играют роль в патогенезе ВЗК (Söderholm J.D., Perdue M.H., 2001; Kuroki T. et al., 2007; Kiank C. et al., 2010).

Данные о распространенности психических расстройств при ВЗК противоречивы. В ряде исследований, выполненных в 1980-е годы, было показано, что частота психических расстройств при ЯК не превышает таковой в популяции, в то время как при БК частота тревоги и депрессии оказалась несколько выше (последний факт расценивался авторами как реакция на более тяжелое соматическое заболевание) (Helzer J.E. et al., 1984; Andrews H., 1987). Однако в последующих работах было установлено, что частота тревоги и депрессии у стационарных пациентов с ВЗК выше, чем у здоровых и больных с другими органическими заболеваниями кишечника, но ниже чем у больных синдромом раздраженного кишечника (Kurina L.M. et al., 2001; Filipovic B.R. et al., 2007). Сходные данные получены и в популяционных исследованиях. В среднем частота депрессий у больных с ВЗК оказалась примерно вдвое выше, чем в населении и не отличается от популяционных показателей при язвенном колите и болезни Крона (Kurina L.M. et al., 2001).

Остается также открытым вопрос о том, возможно ли рассматривать наличие психического расстройства как фактор риска дебюта или обострения ВЗК. Хотя соответствующие проспективные исследования не проводились, в двух работах ретроспективно продемонстрировано, что у большинства пациентов психическое расстройство дебютировало раньше, чем соматическое (Tarter R.E. et al., 1987; Walker J.R. et al., 2008).

В последние годы много внимания уделяется изучению «функциональных» симптомов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Если ранее предполагалось, что наличие органического заболевания в принципе исключает возможность функционального расстройства, то в настоящее время считается, что оба заболева-

ния могут сосуществовать, хотя этиопатогенетические соотношения между ними остаются не вполне ясными. По данным некоторых исследований, до 60% пациентов с ВЗК одновременно страдают функциональными расстройствами ЖКТ. Причем именно этот контингент отличается высокой распространенностью тревоги и депрессии, выявляемых с помощью опросников (78% против 22% и 89% против 11% соответственно), и более низким качеством жизни (Bryant R.V. et al., 2011).

Установлено, что коморбидные ВЗК и функциональные психические расстройства по разному распределяются в континууме «органические — функциональные» заболевания ЖКТ, представленного следующими основными диагностическими категориями (Охлобыстина О.З., Иванов С.В., 2013):

1) ВЗК (воспалительные заболевания кишечника — болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) без функциональных абдоминалгий (ФА);
2) ВЗК + ФА;
3) собственно ФА без признаков органического поражения кишечника.

При этом выявляются две основные тенденции, реализующиеся в рамках синдромального и нозологического распределения психопатологических нарушений.

Синдромальные характеристики психических расстройств

При рассматриваемых заболеваниях ЖКТ доминируют стойкие алгические феномены, квалифицируемые в гастроэнтерологии как функциональные абдоминалгии и выявленные у всех пациентов с функциональными расстройствами (ФР) и ВЗК + ФР. В контексте психопатологического анализа функциональные абдоминалгии формируются по механизмам идиопатических алгий (соматоформное болевое расстройство по МКБ-10) и выступают в рамках синдрома ограниченной (*circumscripta*) ипохондрии — персистирующие болевые ощущения с четкой, неизменной и ограниченной топографической проекций, мучительным («изнуряющий», «непереносимый») оттенком. Отличительной особенностью рассматриваемого симптомоком-

плекса ограниченной ипохондрии является то, что абдоминалгии приобретают свойство «овладевающих ощущений» (Смулевич А.Б. и соавт., 1992) — превалируют в сознании, определяют как содержание мыслей, так и поведение. Кроме того, абдоминалгии чаще (80%) протекают без функциональной диареи в отсутствие других функциональных расстройств и не сопровождаются ипохондрическими фобиями, что также рассматривается в ряду типичных признаков синдрома ограниченной ипохондрии (Смулевич А.Б., 2011). При этом отмечается тесная сопряженность болей с явлениями сверхценной ипохондрии — доминирующее положение в сознании представлений о болезни кишечника с подчиненной или дезактуализированной ролью других сфер повседневной активности и соответствующей перестройкой свойственного до болезни (манифестация ВЗК или функциональных абдоминалгий) образа жизни.

В ряду типичных проявлений ипохондрии выступают фиксация на функции кишечника и связанных с ней явлениях соматического неблагополучия, избирательность (селекция по принципу соответствия собственным представлениям о природе кишечной патологии) и ригидность в соблюдении диетических и лекарственных рекомендаций гастроэнтерологов, склонность к самолечению с разработкой иррациональных (с медицинской точки зрения) диетических и медикаментозных схем, явления ипохондрии здоровья — приверженность «здоровому» образу жизни с регламентацией питания и нагрузок. Следует также подчеркнуть, что у пациентов с сочетанной органической и функциональной патологией (группа ВЗК + ФА) идиопатические алгии в рамках синдрома сверхценной ипохондрии формируются задолго (как минимум за 3 года) до манифестации развернутых проявлений ВЗК и сохраняют доминирующее положение в клинической картине.

Развитие типичных проявлений ВЗК — спастические боли иной локализации (в сравнении с ФА), диарея с кровью в стуле и др., не оказывало сколь-либо существенного влияния на общий модус поведения пациентов, даже несмотря на осведомленность пациентов о потенциальных угрожающих здоровью и жизни последствиях ВЗК. Симптомы актуального заболевания кишечника лишь кратковременно (в пределах 2–4 нед.) на высоте экзацербаций ВЗК «маскиро-

вали» проявления синдрома сверхценной ипохондрии, отступая на второй план после купирования обострения ВЗК.

Нозологические характеристики психических расстройств

В ряду психических заболеваний при ВЗК и ФА наблюдается отчетливое преобладание двух нозологических категорий — вялотекущей ипохондрической шизофрении и ипохондрических развитий (49 и 37% соответственно) (Охлобыстина О.З., Иванов С.В., 2013). При этом в спектре расстройств личности (РЛ) у пациентов с ипохондрическим развитием также прослеживается тенденция к накоплению конституциональных аномалий шизофренического спектра — шизотипического и шизоидного РЛ. В случаях вялотекущей шизофрении в ряду психопатологических расстройств алгические феномены трансформируются в сенестоалгии и сенестопатии, которые могут дополняться телесными фантазиями с преимущественной локализацией в проекции кишечника. Сопутствующие негативные изменения реализуются преимущественно в эмоциональной сфере с формированием дефекта (по типу фершробен) или нарастанием шизоидных черт (по типу эволюционирующей шизоидии) и сочетаются с когнитивными расстройствами с парадоксальностью суждений и нарастанием явлений «шизофренического конкретизма» (псевдоорганический дефект).

Накопление расстройств шизофренического спектра среди пациентов с ФА и ВЗК + ФА соотносится с данными о преобладании в этих клинических группах идиопатических алгий. Расстройства шизофренического спектра определяют конституциональную и/или процессуальную почву для формирования указанных алгических феноменов. Алгии, как и другие аномальные телесные сенсации, рассматриваются в ряду типичных проявлений неотъемлемого для шизотипического расстройства личности, как врожденного (конституция), так и нажитого (психопатоподобные изменения при шизофрении) свойства — проприоцептивного диатеза (Rado S., 1953). Речь идет о парадоксальности телесной перцепции: альтернирующие полисистемные соматизированные/соматоформные расстройства (функциональные симптомы, идиопатические алгии) и гетерономные нормальному те-

лесному опыту феномены (телесные фантазии, сенестезии, сенестоалгии) в сочетании с гипестезией общего чувства тела (отсутствие астеноневротических и ипохондрических расстройств).

Сравнительный анализ органических заболеваний и функциональных расстройств ЖКТ на модели воспалительных заболеваний кишечника и функциональных абдоминалгий

Три группы гастроинтестинальных заболеваний — 1) ВЗК; 2) ВЗК + + ФА; 3) ФР — формируют два диаметрально противоположных континуума, отражающих нарастание/снижение показателей тяжести органической кишечной патологии и регистра психопатологических расстройств соответственно (рис. 9.4) (Охлобыстина О.З., Иванов С.В., 2013).

Наиболее высокая степень активности кишечных заболеваний, как на момент обследования, так и в анамнезе выявляется при ВЗК без ФА. Группа ВЗК с ФА объединяет исключительно пациентов с низкой степенью активности ВЗК на момент обследования и умеренной/

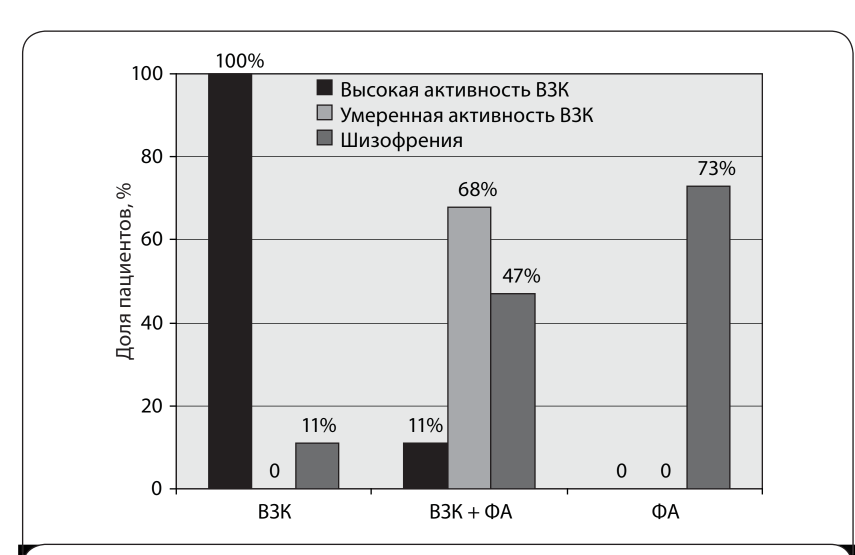


Рис. 9.4. Доли пациентов с высокой/умеренной активностью ВЗК и шизофренией в трех клинических гастроэнтерологических группах

слабой агрессивностью ВЗК в анамнезе. В группе ФА актуальной органической патологии кишечника не обнаружено по определению. Противоположные тенденции прослеживаются в распределении психических расстройств, коморбидных ВЗК и ФА. Доля пациентов с шизофренией минимальна в 1-й группе — 11%, значительно повышается во 2-й — 47% и достигает максимального уровня в 3-й группе — 73%. При этом следует отметить, что функциональные алгии у пациентов с тяжелым прогрессирующим течением ВЗК отсутствуют и формируются при более благоприятных вариантах НЯК и БК, обнаруживающих умеренную/низкую степень активности патологического процесса в области ЖКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Иванов С.В.* Соматоморфные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 43 с.
2. *Коркина М.В., Марилов В.В.* Варианты психосоматического развития личности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Журн. невропат. и психиатр. — 1995. — № 6. — С. 43–47.
3. *Охлобыстина О.З., Иванов С.В.* Психические расстройства при воспалительных заболеваниях кишечника // Психические расстройства в общей медицине. — 2013. — № 2. — С. 9–14.
4. *Drossman D.A.* The functional gastrointestinal disorders: diagnosis, pathophysiology, and treatment. — Boston, 1994.
5. *Harvey R.F.* Gut peptides and the control of food intake // Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.). — 1983. — Vol. 26. — P. 1572–1573.
6. *Thompson W.G., Longstreth G.F., Drossman D.A. et al.* Functional bowel disorders and functional abdominal pain // Gut. — 1999. — Vol. 45 (Suppl. II). — P. 1143–1147.
7. *Walker E.A., Roy-Byrne P.P., Katon W.J.* Irritable bowel syndrome and psychiatric illness // Am. J. Psychiatry. — 1990. — Vol. 147. — P. 565–572.

Психические расстройства, выделяемые в пределах психодерматологических нарушений (кожный органный невроз и синдром коэнестезиопатических конфабуляций, компульсивные/импульсивные экскориации, ограниченная ипохондрия, коэнестезиопатическая паранойя и спектр расстройств одержимости кожными паразитами) объединены следующими общими характеристиками. Во-первых, *тропностью к кожному покрову* при отсутствии объективных проявлений, соответствующих картине какого-либо известного дерматоза (диагностированного кожного заболевания) — ипохондрия sine materia. Во-вторых, выявлением *самоиндуцированных* (*артифициальных*[32]) *или соматоформных кожных нарушений*, имитирующих клинические проявления дерматологической патологии или сходных с ними.

Актуальность проблемы психических расстройств, реализующихся в пространстве кожного покрова, с одной стороны, вытекает из неопределенности положения в официальной классификации МКБ-10, где не предусмотрена соответствующая унифицированная рубрика[33]. С другой стороны, значимость этой патологии определяется относительно высокими показателями распространенности в дерматологической практике. Частота таких нарушений по данным, полученным в кожно-венерологи-

[32] Артифициальные (от лат. *artificialis* — искусственный, искусственно создаваемый) симптомы, вызываемые самим пациентом (вследствие психических расстройств) повреждения кожных покровов при отсутствии объясняющих природу высыпаний данных объективных физикальных и лабораторных исследований.

[33] Общепринятое обозначение для совокупности таких нарушений отсутствует, соответственно в литературе используется ряд авторских дефиниций: «психические расстройства с преимущественной проекцией в соматической (кожные покровы) сфере» (Смулевич А.Б., 2004), «первичные психические расстройства», ответственные за самоиндуцированные кожные нарушения (Koo J.Y., Lee C.S., 2003), «психические расстройства с дерматологическими симптомами» (Jafferany M., 2007; Tareen R.S. et al., 2012).

ческом стационаре, варьирует в пределах 2,0–9,6% (Львов А.Н., 2006; Андрющенко А.В., 2011).

Согласно данным исследований, проведенных сотрудниками кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Смулевич А.Б. и соавт., 2012; Романов Д.В., 2013), расстройства, реализующиеся в пространстве кожного покрова, представляют собой сложные симптомокомплексы, не ограничиваются моносиндромальной психопатологической структурой (анксиозной, обсессивно-компульсивной, сверхценной, бредовой). Такие расстройства имеют структуру бинарную: формируются при облигатном участии «базисной» составляющей — сенсопатий (прежде всего расстройств коэнестезиопатического ряда) и ассоциированных с ними (производных, вторичных) психопатологических проявлений идеаторного круга. В свою очередь с указанными психическими нарушениями сопряжена соответствующая соматовегетативная или обусловленная аутоагрессией артифициальная кожная симптоматика.

Лежащие в основе вторичных психопатологических образований *базисные сенсорные* (*преимущественно коэнестезиопатические*) *феномены* образуют континуум последовательно утяжеляющихся симптомокомлексов, представляющих вместе с тем самостоятельные, не облигатно сменяющие друг друга, психопатологические дименсии: соматоформный зуд, кожные истерические алгии, зуд по типу эпи-/интрадермальный дизестезии, идиопатические алгии, тактильные иллюзии, телесные фантазии, зрительные иллюзии, тактильный и зрительный (а в ряде случаев — висцеральный, слуховой и обонятельный) галлюциноз. Соответственно соматоформный зуд участвует в формировании кожного органного невроза, соматоформный зуд и истерические алгии — синдрома коэнестезиопатических конфабуляций. Зуд по типу эпи-/интрадермальной дизестезии выступает в составе провоцирующих экскориации обсессивно-компульсивных расстройств и расстройств импульс-контроля соответственно. Базисные нарушения при синдроме ограниченной ипохондрии представлены более широким кругом сенсопатий. Наряду с клинически гетерогенными коэнестезиопатическими расстройствами (овладевающими ощущениями (Смулевич А.Б. и соавт., 1992), включающими зуд по типу интрадермальной дизестезии и идиопатические алгии,

а также тактильными иллюзиями и телесными фантазиями) первичные психопатологические феномены представлены простейшими визуальными обманами восприятия — зрительными иллюзиями. В качестве облигатной составляющей коэнестезиопатической паранойи и спектра расстройств одержимости кожными паразитами выступают галлюцинарные расстройства, как коэнестезиопатической природы (тактильный, а в части случаев висцеральный галлюциноз), так и других модальностей — преимущественно зрительные (а в ряде случаев — слуховые и обонятельные) обманы восприятия.

Структура психодерматологических синдромов, выделенных на основе рассмотренной бинарной модели, представлена в табл. 10.1.

Таблица 10.1

Структура психодерматологических синдромов

Психодерматологические синдромы	Вторичные (производные) психопатологические образования	Первичные (базисные) образования — сенсопатии
Кожный органный невроз	Тревожно-фобическое расстройство (ГТР, дермато- и другие фобии)	Соматоформный зуд
Синдром коэнестезиопатических конфабуляций	Патологическое фантазирование (вторичные конфабуляции)	Соматоформный зуд, кожные истерические алгии
Компульсивные экскориации	Обсессивно-компульсивное расстройство	Зуд по типу эпидермальной дизестезии, тактильные иллюзии
Импульсивные экскориации	Расстройство импульс-контроля	Зуд по типу интрадермальной дизестезии
Ограниченная ипохондрия	Сверхценная ипохондрическая одержимость	Идиопатические алгии, тактильные иллюзии, телесные фантазии, зрительные иллюзии
Коэнестезиопатическая паранойя и спектр расстройств одержимости кожными паразитами	Дерматозойный бред	Галлюцинации (тактильные, висцеральные, зрительные, слуховые, обонятельные), зрительные иллюзии

Ниже последовательно рассматриваются синдромы, образующие континуум расстройств, реализующихся в пространстве кожного покрова.

При **кожном органном неврозе** базисная составляющая — соматоформный зуд — представлена гомономными обычной телесной чувствительности кожными сенсациями: диффузное чувство жара, напряжения, стягивания или распирания, сухости или мокнутия кожи с изменчивой локализацией. Распространенность зуда ограничена «одномерной» плоскостью — поверхностью кожного покрова; высокая интенсивность не характерна. Моторная активность при этом, несмотря на потребность расчесывать кожу, ограничивается преимущественно поглаживанием, сдавливанием, растиранием, а истинные расчесывания с участием ногтевых пластин редки, непродолжительны и практически не приводят к нарушению целостности кожного покрова (объективно в дерматологическом статусе — единичные экскориации). Соматоформный зуд субъективно воспринимается как вероятный симптом дерматологического заболевания (аллергического или контагиозного, например, чесотки или герпеса, а при исключении указанных «причин» — какого-либо нераспознанного дерматоза) и соответственно сопряжен с щадящим обращением с больным органом — кожей.

Манифестация клинически выраженного зуда сопровождается комплексом массивных соматовегетативных проявлений: объективно регистрируемые локальные отечность и гипертермия, эритема, уртикароподобная и макулярная сыпь. Дальнейшая динамика сенсопатий, интенсивность которых после первого (наиболее тяжелого) обострения снижается, характеризуется непрерывным течением без резких экзацербаций с волнообразным нарастанием и ослаблением симптоматики. Соматовегетативные проявления при этом минимизируются, ограничиваясь лабильностью кожных сосудистых реакций (эритема/цианоз) и транзиторными уртикароподобными высыпаниями.

Картина производных от соматоформного зуда (вторичных) психопатологических симптомокомплексов ограничена тревожно-фобическими расстройствами. При этом уровень сложности и остроты симптоматики определяется интенсивностью проявлений зуда.

Манифестация/экзацербация сенсопатий и соматовегетативных нарушений сопровождается острыми анксиозными проявлениями —

генерализованной тревогой и нозофобиями. Последние (акаро-, дермато-, аллергофобии) ограничиваются страхами паразитарных/инфекционных дерматозов или аллергических реакций и лишь в некоторых случаях достигают степени танатофобии (страх смерти от анафилактического шока), сопровождаясь фобическим избеганием контактов с предполагаемыми аллергенами.

В периоды ослабления коэнестезиопатических нарушений отмечается симультанное снижение интенсивности анксиозных проявлений с осознанием пациентами неургентной природы телесных сенсаций. По мере смягчения зуда (он персистирует, но теперь в ослабленном виде) генерализованная тревога и фобии нивелируются до уровня тревожных опасений нераспознанного хронического зудящего дерматоза (атопический дерматит, пруриго, экзема и др.).

Таким образом, психопатологические расстройства, образующие на базе соматоформного зуда кожный органный невроз, фактически представлены явлениями «тревоги о здоровье» (Taylor S., Asmundson G., 2005; Abramowitz J.S., Braddock A.E., 2008) и реализуются в проверяющем и ограничительном ипохондрическом поведении. Пациенты регулярно обращаются в учреждения общемедицинской сети, многократно повторяя различные обследования (*doctor shopping* (Fink P. et al., 2004)), начинают придерживаться диеты, отказываются от «раздражающей» кожу активности (ношение одежды из грубой ткани, занятия спортом, уборка в доме и др.).

При **синдроме коэнестезиопатических конфабуляций**[34] телесные сенсации представлены соматоформным зудом и кожными ис-

[34] Термин «коэнестезиопатические конфабуляции» вводится для обозначения патологии воображения, формирующейся в связи с манифестацией коэнестезиопатий. Такая трактовка понятия «конфабуляции» отличается от традиционной. Так, согласно E. Kraepelin (1886) конфабуляции — разновидность ложных воспоминаний, формирующихся либо при амнестических расстройствах, либо на базе бреда — конфабуляторная парафрения. Однако предлагаемая здесь трактовка представляется обоснованной в свете современных психологических (Hirstein W., 2009) и клинических (и в том числе неврологических, посвященных феномену анозогнозии (Ramachandran V.S., 1996)) исследований, в которых термин «конфабуляции» получает и иную интерпретацию. Согласно W. Hirstein (2009) конфабуляции представляют собой ошибочные утверждения — фантазии, в которые пациенты склонны верить. При этом автор предлагает дифференцировать первичные (спонтанные)

терическими алгиями. Психопатологические характеристики соматоформного зуда при этом расстройстве аналогичны приведенным выше при обсуждении кожного органного невроза.

Истерические алгии, как и соматоформный зуд, проецируются на поверхность кожи, отличаются полиморфностью, изменчивостью сенсорных характеристик и преимущественно болевой модальностью: то мучительное, нестерпимое жжение, то покалывания, то онемения, то ползание «мурашек» в виде шевеления, копошения по поверхности кожи, сопоставимого с феноменом формикации[35] (Berrios G.E. 1982, Fitzpatrick, 2007).

Типична склонность коэнестезиопатий к миграции при отсутствии четких границ сенсаций, а также зависимость возникновения и интенсивности от психотравмирующих событий (нередко по механизму условной желательности). Возможна редукция болей при отвлечении внимания. Типично возникновение сенсаций на интактной коже в отсутствие не только каких-либо первичных элементов сыпи, но и соматовегетативных расстройств. При экзацербации одновременно с усилением соматоформного зуда нередко отмечается несовпадение проекций на поверхность кожи этих двух коэнестезиопатических феноменов.

В качестве психопатологических образований, производных от соматоформного зуда и кожных истерических алгий, выступают расстройства, относящиеся к патологии воображения, — образные представления по типу *вторичных конфабуляций*. Последние манифестируют в виде нестойких, часто меняющихся по содержанию фантазий, в которых пациент интерпретирует природу телесных

конфабуляции и вторичные, производные от других расстройств. Аналогичным образом конфабуляции, формирующиеся на базе телесных сенсаций и образующие синдром коэнестезиопатических конфабуляций, представляется адекватным рассматривать в качестве идеаторного феномена, производного по отношению к коэнестезиопатиям.

[35] Термин «формикация» (от лат. *formica* — муравей) использовался в общей медицине уже в XVI в., когда Ambroise Paré описал *pouls formicant* (формикационную вибрацию/пульсацию) как «слабую, но частую вибрацию, создающую ощущение «ползания муравьев» (Berrios G.E., 1982). Авторами, использующими понятие «формикация», подчеркивается неидентичность таких ощущений тактильному галлюцинозу при дерматозойном бреде.

ощущений. При этом в отличие от телесных фантазий (Shontz F., 1995; Буренина Н.И., 1997) речь идет не о фантастических ощущениях, а о фантазировании по поводу происхождения субъективно тягостных ощущений — соматоформного зуда и истерических алгий. Соответственно денотат фантазий при вторичных конфабуляциях могут составлять предположения о наличии какого-либо еще неизвестного науке кожного заболевания, включая паразитарную инвазию, либо инокуляции в кожу каких-то инородных тел («металлическая пыль», «частицы стекла» и т.п.). Конфабуляторные представления воспринимаются как естественные, психологически понятные объяснения, и в этом плане сопоставимы с дисфункциональными убеждениями по типу «автоматических мыслей» (Beck A., 1964)[36] («зудит — значит есть какая-то кожная болезнь», «ползает — значит, видимо, что-то завелось», «колет — значит что-то в кожу впивается»).

Вместе с тем конфабуляции, формирующиеся на базе коэнестезиопатий, не являются следствием цепи логических построений, обнаруживающих тенденцию к систематизации, и не достигают уровня бреда (не могут быть отнесены к бреду объяснения (Wernicke C., 1906)). В отличие от бреда коэнестезиопатические конфабуляции не обнаруживают свойства непоколебимой убежденности, а напротив, при условии адекватной психотерапевтической коррекции легко видоизменяются, а иногда на время исчезают.

Явления аутоагрессии при синдроме коэнестезиопатических конфабуляций, как и при кожном органном неврозе, не выражены, преобладает щадящее обращение с кожным покровом.

При **синдроме компульсивных экскориаций** коэнестезиопатии относятся к кругу обсессивных кожных сенсаций («сенсорные феномены обсессивно-компульсивных расстройств» по S.H. Prado et al.,

[36] Автоматические мысли (*automatic thoughts*) — согласно когнитивной модели, предложенной A. Beck, непроизвольно возникающие ошибочные идеи, не являющиеся результатом логических рассуждений, а мгновенно «всплывающие» в сознании в ответ на объективно индифферентные стимулы (например, идея гибели, неизменно появляющаяся при манифестации вегетативной симптоматики во время панической атаки, несмотря на «знание» об отсутствии летального риска).

2008), представленных зудом по типу эпидермальной дизестезии[37], а также тактильных иллюзий.

Зуд при обсуждаемом синдроме в отличие от соматоформного обладает характеристиками, позволяющими квалифицировать его в рамках сенсопатий, гетерономных обычной перцепции. Пациент испытывает ощущения, метафорически сравниваемые с присутствием на поверхности кожи чего-то постороннего, «мешающего», «ноющего», «выпирающего». Пространственное расположение зуда при этом отличается «трехмерной» проекцией: проявлениям зуда по типу эпидермальной дизестезии свойственны сенсации экструзивного (от лат. *extrusion* — выталкивание, выдавливание) характера — ощущение наложения на поверхность кожи добавочной «плюс-ткани». Такой зуд характеризуется минимальной интенсивностью, однако сопровождается клинически выраженными расчесами. Зуд дополняется тактильными иллюзиями: осязательное ощущение неровности, нерегулярности исходно гладкой кожи, которая воспринимается словно покрытая возвышающимися над ней «высыпаниями» («бугорками», «шишечками», визуально «незаметными» наростами), определяемыми исключительно наощупь и воспринимаемыми пациентами в качестве фактора, преципитирующего зуд и расчесы. По мере нанесения экскориаций проекция сенсаций распространяется и на образующиеся артефактные элементы — корочки и рубцы, также выступающие над поверхностью кожи.

В качестве производных расстройств, ассоциированных с кожными сенсациями, выступают *компульсивные экскориации*. На высоте коэнестезиопатий возникает навязчивое стремление к самоповреждению, «выравниванию» кожи, попытки противостоять которому сопровождаются нарастанием аффекта тревоги. Непосредственно вслед за актом самодеструкции кожного покрова наступает облег-

---

[37] Термин «эпидермальная дизестезия» образован двумя понятиями, из которых первое — «эпидермальный» (лат. *epi* — над., греч. *derma* — кожа) подчеркивает пространственную проекцию патологических сенсаций, «выступающих» из поверхности кожного покрова. В свою очередь «дизестезия» (*dysaesthesia* — неприятное, болезненное ощущение) подчеркивает отличие остро возникающих гетерономных сенсаций от гомономных тактильных ощущений, свойственных соматоформному зуду.

чение — редуцируются коэнестезиопатии и тревога, на время восстанавливается ощущение гладкости, ровности кожи.

Дерматологические проявления при синдроме компульсивных экскориаций представлены преимущественно изолированными артифициальными высыпаниями в виде *свежих поверхностных экскориаций* (эрозий) — «неглубоких расчесов». При длительном течении заболевания отмечаются явления «неполного» эволюционного полиморфизма: *свежие поверхностные эрозии* сосуществуют с геморрагическими корками, пигментированными и депигментированными пятнами при отсутствии выраженных рубцов (рис. 10.1, см. вклейку).

При **синдроме импульсивных экскориаций** коэнестезиопатии относятся к расстройствам более тяжелых психопатологических регистров — овладевающим ощущениям, выступающим в форме зуда по типу интрадермальной дизестезии[38]. Клинические проявления зуда, как и при эпидермальной дизестезии, определяют сенсации, гетерономные обычной перцепции. Соответственно описания ощущений носят метафорический характер: зуд сравнивается с пронизывающей болью, с прокалыванием кожи изнутри («как будто иголки впиваются», «словно укусы насекомых»), чувством набухающих и «будто прорывающихся из глубины подкожных узелков». Проявлениям зуда по типу интрадермальной дизестезии (в отличие от соматоформного, распространяющегося лишь на поверхность кожного покрова, и экструзивной эпидермальной дизестезии, проецирующейся над поверхностью кожи) свойственны телесные сенсации пенетрирующего интрузивного (от лат. *intrusio* — внедрение) характера — ощущения повреждения целостности кожного покрова, нарушения его гомогенности, проникновения внутрь, в толщу кожи.

В качестве производных образований, непосредственно связанных с манифестными проявлениями зуда по типу интрадермальной дизесте-

[38] Термин «интрадермальный» (лат. *intra* — внутри, греч. *derma* — кожа) подчеркивает пространственную проекцию патологических сенсаций, «распространяющихся» в глубину кожного покрова, контрастирующих с «эпидермальной дизестезией» при синдроме компульсивных экскориаций (см. выше). Тем самым клиническое определение согласуется с психологическим представлением о восприятии кожи в патологии как объемного, трехмерного образования, а не плоскости, «имеющей только одну внешнюю сторону» (Тхостов А.Ш., 2002).

зии, могут рассматриваться *расстройства импульс-контроля*. На пике телесных сенсаций возникает «непреодолимый импульс» (*irresistible impulse* (Burt V.K., Katzman J.W., 2000)) к самоповреждению кожи (расчесы наносятся как бы непроизвольно, автоматически), что сопровождается чувством внутреннего напряжения, дисфорическим аффектом. Непосредственно вслед за актом деструкции кожного покрова наступает разрядка — зуд редуцируется, возникает ощущение внутреннего удовлетворения, удовольствия, «наслаждения от расчесов».

Следствие импульсивных экскориаций — расчесы — объективно проявляются преимущественно диссеминированными, множественными артифициальными высыпаниями (линейные или точечные экскориации с четкими границами, выделяющиеся на фоне неизмененной кожи, иногда с явлениями перифокальной инфильтрации), локализующимися по всему кожному покрову, доступному для самодеструкции (лицо, шея, верхние и нижние конечности, верхняя треть спины, грудь, живот, бедра, ягодицы, голени). При длительном течении заболевания наблюдаются признаки «полного» эволюционного полиморфизма. При этом преимущественно *глубокие экскориации* (фокальные эрозии и язвы) в виде свежих «расчесов до крови» сосуществуют с поражениями хронического воспалительного характера — геморрагическими корками, пигментированными и депигментированными пятнами, а также множественными *рубцовыми элементами* (рис. 10.2, см. вклейку).

При **ограниченной ипохондрии** базисные расстройства психопатологически неоднородны и имеют более сложную сравнительно с рассмотренными выше психодерматологическими синдромами структуру. Коэнестезиопатическая составляющая ограниченной ипохондрии наряду с овладевающими ощущениями (зуд по типу интрадермальный дизестезии, идиопатические алгии), представлена тактильными иллюзиями и телесными фантазиями, сопровождающимися визуальными обманами восприятия — зрительными иллюзиями.

О становлении *тактильных иллюзий* свидетельствует восприятие малейших неровностей или уплотнений на поверхности и в глубине кожи как сформировавшихся патологических элементов — «бугорков», «папул», «прыщей», «фурункулов», «язвочек», «узелков», «пузырьков». На высоте расстройства иллюзорные восприятия при-

нимают форму *телесных фантазий* — патологических телесных сенсаций, приобретающих свойства необычных как по конфигурации, так и по топографии образований, располагающихся в соответствии с пальпаторными ощущениями в подкожном пространстве. Телесная репрезентация фантастических коэнестезиопатий отличается яркостью, образностью, что может, например, проявляться в подробных описаниях разветвленных, располагающихся внутри кожи «ходов» и «каналов» или прорастающих сквозь кожный покров «корней» чужеродных тканей.

В ряду базисных расстройств клинически гетерогенные коэнестезиопатии при ограниченной ипохондрии дополняются простейшими визуальными обманами восприятия — зрительными иллюзиями. После извлечения фрагментов кожи и подкожной клетчатки из соответствующих коэнестезиопатиям областей полученный таким образом материал воспринимается как не свойственные живым тканям объемные патологические образования, принимаемые за чужеродные объекты. Зрительно фиксируются экстрагированные из кожи «кремовые нити» или «белые частицы, похожие на манную крупу», «капсулы или пробки, наполненные бесцветной жидкостью», «крупинки», «гранулы, напоминающие икринки», «мелкие шарики, располагающиеся в виде бус», «корешки, объединяющиеся в сектора». Такие дополняющие коэнестезиопатии зрительные иллюзии могут быть квалифицированы как «фантастические визуальные явления» (Ясперс К., 1997).

Необходимо подчеркнуть, что в отличие от рассматриваемых ниже коэнестезиопатической паранойи и спектра расстройств одержимости кожными паразитами при ограниченной ипохондрии не отмечается трансформации неодушевленных объектов в обладающих витальными свойствами живых существ. Таким образом, отсутствует основной свойственный дебюту коэнестезиопатической паранойи и спектру расстройств одержимости кожными паразитами признак — феномен «анимации»[39].

[39] Анимация (от фр. *animation* — оживление, одушевление) — термин вводится нами для обозначения ключевого клинического критерия коэнестезиопатической паранойи и расстройств спектра одержимости кожными паразитами, позволяющего дифференцировать дерматозойный бред от сверхценной одержимости при ограниченной ипохондрии.

В качестве производной от коэнестезиопатий и зрительных иллюзий идеаторной составляющей при ограниченной ипохондрии выступают *сверхценные образования с картиной ипохондрической одержимости* (Чудаков В.М., 1994; Смулевич А.Б., 2005). Манифестация телесных сенсаций, сопровождающихся ощущением посторонних, чужеродных собственным тканям, субстанций, локализующихся в пространстве кожного покрова, сочетается в этих случаях с патологической — сопоставимой с паранойяльной — активностью. Последняя проявляется настойчивой потребностью в «санации» болезненных очагов. В упорном стремлении к удалению «чужеродных» образований либо мешающих, «омертвевших» участков кожи, требующих, «как заноза», обязательного извлечения или устранения, пациентов не останавливает ни боль, ни калечащие последствия деструкции кожного покрова. (В качестве инородных тел рассматриваются извлекаемые из содержимого раны фрагменты собственных тканей.)

Артифициальные дерматологические проявления при ограниченной ипохондрии имеют вид незаживающих глубоких экстенсивных язвенных дефектов с резкими границами и правильными контурами, окруженных неизмененной кожей, что отчасти сближает их с импульсивными экскориациями. Однако самодеструкции при ограниченной ипохондрии отличаются большей тяжестью и имеют ряд клинических отличий: четко ограниченную локализацию (верхний угол левого века, центральная часть правой щеки и др.); глубокий уровень поражения с вовлечением подкожной клетчатки, а в наиболее тяжелых случаях — подлежащих образований (мышечных, костных структур), что обусловливает длительное персистирование тканевых дефектов с образованием корок по типу некротического струпа, линейных и округлых рубцов; использование помимо ногтей специальных инструментов (иголок, ножниц, скальпелей, пинцетов, маникюрных щипчиков, ножей) — рис. 10.3, см. вклейку.

При **коэнестезиопатической паранойе** (Смулевич А.Б. и соавт., 2004; Фролова В.И., 2006) и **спектре расстройств одержимости кожными паразитами** (Романов Д.В., 2013) базисные нарушения представлены не только более тяжелыми, чем при уже рассмотренных синдромах, кожными коэнестезиопатическими феноменами — тактильными галлюцинациями («ползанье», «укусы», «уколы», «жже-

ние», «ужаливания»), обладающими предметными осязательными характеристиками «паразитов». Сенсопатии расширяются за счет обманов восприятия других модальностей. Последние включают прежде всего зрительные галлюцинации и иллюзии (визуализируются как сами паразиты, так и следы их жизнедеятельности на коже), а в ряде случаев — также висцеральные, слуховые и обонятельные галлюцинации.

Психопатологические расстройства идеаторного ряда представлены *дерматозойным/зоопатическим бредом по типу бреда одержимости паразитами* (Бехтерев В.М., 1900; Корсаков С.С., 1901; Осипов В.П., 1905; Каменева Е.Н., 1957; Kraft-Ebing R., 1881). Содержание такого бреда определяют идеи заражения паразитами (бред инфестации), обладающими объектными свойствами насекомых, клещей, вшей, червей и т.п.

Объединение двух основных составляющих (сенсорных и бредовых) при коэнестезиопатической паранойе и спектре расстройств одержимости кожными паразитами реализуется *феноменом анимации*, который, выступая в качестве синдромообразующего, отражает последовательную трансформацию психопатологической симптоматики от сенсопатий к бредовым представлениям и одержимости паразитами, наделяемыми всеми свойствами *живых существ*.

Аутодеструктивное поведение, приводящее к артифициальным нарушениям, при коэнестезиопатической паранойе и расстройствах спектра одержимости кожными паразитами кардинально отличаются от саморазрушительных действий, выступающих в рамках синдромов компульсивных/импульсивных экскориаций и ограниченной ипохондрии не только характером самоповреждений, но и мотивами их нанесения.

Если при синдроме компульсивных экскориаций самоповреждения нацелены на избавление от дискомфорта, связанного с ощущением неровности кожного покрова, то при синдроме импульсивных экскориаций расчесы направлены на купирование пароксизма интрадермальной дизестезии, а при ограниченной ипохондрии — на удаление из пространства кожного покрова собственного (хотя и воспринимаемого как чужеродный, мешающий) «пораженного» болезнью участка. В отличие от этих синдромов вектор агрессии при дерматозойном бреде нацелен на собственный организм лишь опо-

средованно. Деструктивные действия направлены исключительно на «внешнего врага» — служат уничтожению паразитов, заселивших кожу, во всех остальных отношениях «нормальную». Однако, несмотря на такое общее свойство аутоагрессивного поведения при дерматозойном бреде, конкретные формы и выраженность (а соответственно и дерматологические проявления) значительно варьируют в зависимости от принадлежности к тому или иному синдрому в пределах спектра расстройств одержимости кожными паразитами.

Согласно результатам проведенных клинических исследований (Романов Д.В., 2013), дерматозойный бред не является единым — унифицированным — синдромом и наряду с «типичной» (Ekbom K., 1938) («первичной» по H. Ganner и E. Lorenzi (1975)) формой, представленной коэнестезиопатической паранойей (Смулевич А.Б., 2004, Фролова В.И., 2006), реализуется в пределах *спектра расстройств одержимости кожными паразитами* — психопатологически неоднородных атипичных синдромов, характеризующихся значительной вариабельностью клинической картины. При этом собственно бредовые феномены обнаруживают признаки клинической гетерогенности, соотносимые с полиморфизмом сенсорных расстройств.

Сравнительная характеристика синдромов с учетом гетерогенности сенсопатий и бредовых расстройств в картине дерматозойного бреда (коэнестезиопатической паранойи и спектра расстройств одержимости кожными паразитами) приведена в табл. 10.2.

Таблица 10.2

Психопатологическая структура коэнестезиопатической паранойи и спектра расстройств одержимости кожными паразитами

Синдромы с картиной дерматозойного бреда	Бредовые феномены	Сенсопатии
Коэнестезиопатическая паранойя	Монотематический дерматозойный бред паранойяльной структуры	Элементарные и сложные трансдермальные тактильные галлюцинации, тактильные и зрительные иллюзии, зрительные галлюцинации

Продолжение ↳

Окончание табл. 10.2

Синдромы с картиной дерматозойного бреда	Бредовые феномены	Сенсопатии
Коэнестезиопатическая парафрения	Систематизированный парафренный бред тотальной одержимости паразитами (дерматозойный, энтерозойный)	Тактильные и висцеральные галлюцинации, сенестопатии, соматоформные и соматовегетативные расстройства, зрительные (в т. ч. аутовисцероскопические), слуховые и обонятельные галлюцинации
Бред воображения	Образный бред одержимости кожными паразитами	Массивные зрительные обманы восприятия по типу галлюцинаций воображения, ограниченный эпидермальный тактильный галлюциноз
Сутяжный бред	Кверулянтный бред доказательства паразитарной болезни	Эпидермальные тактильные галлюцинации, элементарные зрительные галлюцинации
Бред инфестации	Бред заражения окружающих паразитами с сенситивными идеями отношения	
Персекуторный бред	Бред преследования паразитами	

Как видно из таблицы, бредовая составляющая обсуждаемых симптомокомплексов подвержена видоизменению прежде всего со стороны клинически гетерогенных базисных расстройств. При этом выраженность дерматозойного бреда соотносится с массивностью сенсопатий. Так, при синдроме коэнестезиопатической парафрении массивным коэнестезиопатиям (тактильные, энтероцептивные/висцеральные галлюцинации, сенестопатии, соматоформные и соматовегетативные расстройства), а также галлюцинациям других модальностей (зрительным, слуховым, обонятельным) конгруэнтен парафренной структуры бред тотальной одержимости паразитами (дерматозойный и энтерозойный). При бреде воображения массивным зрительным обманам восприятия (галлюцинациям воображения) соответствует образный бред одержимости кожными парази-

тами. При расстройствах спектра одержимости кожными паразитами в рамках сутяжного бреда, бреда инфестации, бреда преследования обнаруживается связь идеаторных расстройств с текущими или резидуальными психическими расстройствами бредового регистра или обсессивно-компульсивного круга. При сутяжном бреде — с перенесенными ранее в рамках эндогенно-процессульного заболевания бредовыми приступами паранойяльной структуры, определявшимися «непаразитарной» экспансивный фабулой (бред притязания, эротоманический, сутяжный бред неипохондрического содержания), персистирующей в форме резидуальных расстройств. При бреде заражения окружающих — с сенситивными идеями отношения в структуре одноименного развития. При персекуторном бреде — с актуальной мизофобией, трансформирующейся в представления о «загрязнении» кожи преследователями-паразитами в условиях неблагоприятно текущей юношеской шизофрении.

Таким образом, психические расстройства, реализующиеся в пространстве кожного покрова, представляют собой психопатологически неоднородные клинические категории, что предполагает необходимость дифференцированного подхода к диагностике, оказанию медицинской помощи и терапии обсуждаемой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрющенко А.В.* Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические соотношения, терапия): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2011. — 50 с.
2. *Львов А.Н.* Дерматозы, коморбидные с психическими расстройствами: классификация, клиника, терапия и профилактика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 52 с.
3. *Романов Д.В.* Психопатология дерматозойного бреда и спектра расстройств одержимости кожными паразитами. Часть I // Психические расстройства в общей медицине. — 2013. — № 1. — С. 10–15.
4. *Смулевич А.Б.* Психические расстройства в дерматологии (к построению современной классификации) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — № 6. — С. 264–266.
5. *Смулевич А.Б., Фролова В.И.* Ипохондрия циркумскрипта (к проблеме коэнестезиопатической паранойи) // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2006. — № 3. — С. 4–9.

6. *Смулевич А.Б., Дороженок И.Ю., Романов Д.В., Львов А.Н.* Ипохондрия sine materia как психосоматическая проблема (на модели ипохондрических расстройств, реализующихся в пространстве кожного покрова) // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2012. — № 1. — С. 14–25.
7. *Фролова В.И.* Коэнестезиопатическая паранойя (клинические и терапевтические аспекты дерматозойного бреда): Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2006. — 52 с.
8. *Abramowitz J.S., Braddock A.E.* Psychological treatment of health anxiety and hypochondriasis. A biopsychosocial approach // Hogrefe & Huber Publishers. — 2008. — P. 14–65.
9. *Berrios G.E.* Tactile hallucinations: Conceptual and historical aspects // J. Neurol., Neurosurg., Psych. — 1982. — Vol. 45. — P. 285–293.
10. *Burt V.K., Katzman J.W.* Impulse control disorders not elsewhere classified // In: Comprehensive Textbook of Psychiatry. Vol. II. — 6th ed. — 2000. — P. 1701–1713.
11. *Ekbom K.* Der Praesenile Dermatozoenwahn // Acta Psychiatr. Neurol. Scand. — 1938. — Vol. 13. — P. 227–259.
12. *Hirstein W.* Confabulation: Views from Neuroscience, Psychiatry, Psychology and Philosophy. — Oxford University Press, 2009. — P. 300.
13. *Jafferany M.* Psychodermatology: A Guide to Understanding Common Psychocutaneous Disorders // Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry. — 2007. — Vol. 9 (3). — P. 203–213.
14. *Koo J.Y.M., Lee C.S.* (eds.) Psychocutaneous Medicine. — New York, 2003. — P. 477.
15. *Prado H.S., Rosário M.C., Lee J. et al.* Sensory phenomena in obsessive-compulsive disorder and tic disorders: a review of the literature // CNS Spectr. — 2008. — Vol. 13 (5). — P. 425–432.
16. *Ramachandran V.S.* The evolutionary biology of self-deception, laughter, dreaming and depression: some clues from anosognosia // Med. Hypotheses. — 1996. — Vol. 47 (5). — P. 347–362.

ВВЕДЕНИЕ

Активное развитие психодерматологии как одного из направлений современной психосоматической медицины связано с высокой распространенностью психической патологии в клинике кожных болезней. По данным ряда исследований (Picardi A., 2005; Schneider G. et al., 2006), соответствующий показатель, рассчитанный для контингента страдающих хроническими дерматозами, колеблется в диапазоне 20,6–70%. Сообщается, что только для непсихотических расстройств значение этого показателя достигает 35–40%. (Смулевич А.Б. и соавт., 2004; Braun-Falco O. et al., 2005; Harth W., Gieler U., 2006).

К психопатологическим нарушениям, провоцированным дерматологической патологией, относят нозогенные реакции и развития личности («вторичные психические расстройства» (Koo J.Y., Lee C.S., 2003), при которых значимую роль отводят психогенным воздействиям (Львов А.Н., 2001; Дороженок И.Ю. и соавт., 2003; Akay A. et al., 2002). Как и в общей медицине в целом, отмечено преобладание депрессивных и тревожных симптомокомплексов (Aktan S. et al., 1998; Picardi A. et al., 2004; Cohen A.D., 2006; Seyhan M. et al., 2006; Filaković P. et al., 2008). Наиболее высокая распространенность этих расстройств отмечается у больных атопическим дерматитом, псориазом, герпесом и угревой болезнью (Gupta M.A., Gupta A.K., 1998; Picardi A. et al., 2000; Aktan S. et al., 2000). По данным масштабного отечественного клинико-эпидемиологического исследования «СИНТЕЗ» (Андрющенко А.В. и соавт., 2011), проведенного на основе систематики психосоматических расстройств, изложенной акад. А.Б. Смулевичем в лекции 1, в дерматологической клинике при верифицированных дерматозах, ассоциированных с косметическим дефектом, накапливаются нозогенные реакции (преобладают сенситивные и социофобические) — 12,2%, а также ипохондрические развития с идеями утраты внешней привлекательности — 13%.

Отметим, что по наблюдениям сотрудников кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ и Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И.М. Сеченова (исследования выполнены в рамках междисциплинарной парадигмы) спектр психических расстройств при хронических дерматозах не ограничивается рассматриваемыми ниже реакциями и развитиями (Белоусова Т.А. и соавт., 2007; Терентьева М.А., 2007; Львов А.Н., 2006; Дороженок И.Ю., Пушкарев Д.Ф., 2010; Миченко А.В., 2009) и включает также формы (в частности, ипохондрические развития, включая паранойяльное, по типу маскированной и аберрантной ипохондрии), представленные в лекциях 1 и 4.

Важно подчеркнуть, что психосоматические соотношения при нозогениях, провоцированных дерматологической патологией, реализуются различными путями.

Один из этих путей — формирование нозогении вследствие непосредственного стрессогенного (главным образом физиологического) воздействия кожного заболевания: выраженность проявлений дерматоза (острота возникновения высыпаний, их распространенность, тенденция к диссеминации и др.), субъективная тягостность симптоматики (зуд, жжение, стягивание кожи и др.), характер течения (хроническое с частыми экзацербациями, резистентность к терапии).

Эту точку зрения разделяет целый ряд авторов. Нозогенные реакции, развивающиеся в рамках рассмотренных соотношений, сопоставимы с нозогениями при тяжелых соматических заболеваниях и чаще всего клинически проявляются тревожно-депрессивными расстройствами.

ДЕПРЕССИВНЫЕ/ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ НОЗОГЕННЫЕ РЕАКЦИИ

У большинства пациентов степень выраженности депрессивных расстройств коррелирует с обширной площадью поражения кожи (розацеа, экзема, атопический дерматит, псориаз) и высокой суммой баллов по ИКС[40] (среднее значение — 16 — отражает тяжесть кож-

[40] ИКС — индекс клинических симптомов — показатель распространенности и выраженности воспалительных изменений кожного процесса. Максимальное значение ИКС составляет 24 балла.

ного процесса) и умеренной — по ДИКЖ[41] — 12 баллов (частичная социальная дезадаптация).

Дерматологический статус характеризуется распространенными высыпаниями с выраженными островоспалительными изменениями в виде яркой гиперемии, отека, мокнутия, обильного шелушения, сопровождающимися выраженным зудом, жжением, стягиванием кожи.

Психопатологическая структура нозогенной депрессии (депрессивная реакция в рамках расстройств адаптации по МКБ-10) определяется гипотимией, ассоциированной с тревожно-ипохондрической симптоматикой. Сниженное настроение с явлениями соматопсихической гиперестезии, плаксивостью, раздражительностью, нарушениями сна сочетается с внутренним напряжением, неопределенным беспокойством, гипертрофированными опасениями по поводу исхода заболевания («тревога вперед»), ипохондрическими фобиями (нозофобия, страх пожизненного уродства, осложнений кожного процесса системными заболеваниями). Клиническую картину дополняют истералгии и соматовегетативные расстройства.

Нозогения протекает по закономерностям психосоматического параллелизма: по мере угасания активности кожного процесса происходит постепенная редукция депрессивной симптоматики.

Представим теперь другой путь формирования нозогенных реакций и развитий (большинство сенситивных реакций, социофобические нозогении, развития по типу ипохондрии красоты). Сразу же подчеркнем, что эта проблема в современной психодерматологии относится к числу дискуссионных.

Признавая вклад стрессогенного (физиологического) воздействия кожного заболевания как одной из причин развития нозогении, исследователи отмечают также обратное соотношение и подчеркивают триггерную роль психосоциального стресса («жизненные события», «удары судьбы» и даже болезнь-специфичного «повседневного стресса» — *daily hassles*[42] (Schmid-Ott G., Malewski P., 2000)) при экзацербациях дерматоза.

---

[41] ДИКЖ — дерматологический индекс качества жизни, качество жизни пациента обратно пропорционально сумме баллов; максимальная сумма баллов — 30.

[42] Болезнь-специфичный «повседневный стресс» (*daily hassles*) — обусловленные соматической болезнью бытовые неудобства, в совокупности приобретающие свойства повторных психотравмирующих воздействий.

В диссертационном исследовании дерматолога А.В. Миченко (2009), специально посвященном психосоматическим аспектам атопического дерматита (рис. 11.1, см. вклейку), подчеркивается, что психогенные воздействия, встречающиеся хотя бы раз в жизни у большинства больных (75,3% из них отмечают как минимум однократное обострение, вызванное стрессом), инициируют 12,1% повторных экзацербаций этого заболевания.

При угревой болезни (рис. 11.2, см. вклейку) нозогенные реакции с высоким уровнем социальной тревоги и избегания выявляются в 34% случаев (Адаскевич В.П., 2000; Аравийская Е.А., 2000; Cunliffe W.J., 1986; Khan M.Z. et al., 2001; Thomas M., 2005), что существенно выше, чем при других дерматозах. При этом психотравмирующий эффект акне значимо превосходит сопряженное с заниженной самооценкой влияние ожирения и постоперационных шрамов (Klieger D.M., Johnson H.K., 2007). По данным V. Niemeier и соавт. (2006), негативное воздействие акне сопоставимо с эффектами жизнеугрожающих или инвалидизирующих заболеваний. В частности, социальная дезадаптация регистрируется у 30–50% пациентов с угревой болезнью (Им И.Н. 2006; Раева Т.В., 2006; Welp K., Gieler U., 1990; Girman C.J. et al., 1996; Gupta M.A., 2005; Purvis D., Robinson E., 2006).

В этой связи возникает вопрос о том, с какими паттернами может быть связана уязвимость к психотравмирующему воздействию дерматоза, сопровождающегося формированием нозогении.

Многолетний опыт, полученный в ходе междисциплинарных исследований, проведенных сотрудниками кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ и Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И.М. Сеченова (Белоусова Т.А. и соавт., 2007; Терентьева М.А., 2007; Львов А.Н., 2006; Миченко А.В., 2009; Дороженок И.Ю., Пушкарев Д.Ф., 2010; Матюшенко Е.Н., 2011; 2013), свидетельствует о том, что за формирование нозогении ответственны не только рассмотренные выше факторы, но и аномалии личности[43], в структуре которых вне зависимости

[43] В контексте дискуссии, связанной с анализом вклада личности в нозогенные расстройства при дерматозах, заслуживает обсуждения выделяемое в литературе (Withlock, 1980; Иванова И.Н., 1991; Obermayer, 1955; Hashizume H., 2005;

от типологической принадлежности выявляется акцентуация на сфере соматопсихики, которая при дерматозах (и прежде всего поражающих открытые участки кожи)[44] проявляется кататимным комплексом совершенства/несовершенства собственного внешнего облика. При этом толерантность к стрессу соотносится с психологической составляющей конституционального предрасположения — восприятием образа тела (*body image*). Соответственно специфичный для каждой из отдельно взятых дерматологических нозологий профиль личности не выделяется.

В этих случаях роль ключевого триггера приобретает не тяжесть дерматоза, как при нозогенных депрессиях (реакция может возникнуть и при достаточно легких его формах), но косметически значимая или «интимная» локализация высыпаний.

Сходные представления (хотя нередко и косвенные) приводят и зарубежные авторы. Так, G. Hughes и соавт. (1983) отмечают, что 70% больных с косметическими дефектами имеют повышенный уровень психологического дистресса, причем локализация высыпаний (прежде всего фациальная) — стрессогенный фактор, особенно значимый для молодых женщин (Picardi A. et al., 2001). Указывается также, что социальная дезадаптация в подобных случаях в большей степени опосредована аномальными чертами личности пациента, повышающими уязвимость к стрессу, тогда как тяжесть кожного заболевания представляют собой менее значимые предикторы риска развития нозогений (Thompson A., 2005).

Annesi-Maesano, 2006; Кошевенко Ю.Н., 1999) понятие «атопическая личность». Структура последней, по наблюдениям авторов, включает внутреннюю напряженность, повышенный уровень тревожности, ипохондричность, эксплозивность, аффективную лабильность, низкую стрессоустойчивость, склонность к невротическим реакциям. Хотя перечисленные черты достаточно сложно корректно квалифицировать в рамках клинической типологии РЛ, тем не менее удается проследить определенные корреляции с характеристиками аномалий тревожного кластера и соматоперцептивной психопатии R. Lemke (1951).

[44] Однако, как это отмечено, в частности, при псориазе, даже в тех случаях, когда высыпания имеют иную локализацию, выявляются нарушающие комплаентность признаки социореверсивной самостигматизации (тенденция пациента рассматривать отношение к себе со стороны окружающих как предвзятое, обусловленное его заболеванием; обычно сочетается со склонностью к самоизоляции, удалению от общества) (Richards H.L. et al., 2001; Hill L., Kennedy P., 2002).

Хотя в дерматологической клинике, как об этом свидетельствуют данные ряда исследований, встречается большинство из выделяемых в психосоматике (лекция 1) типов нозогений, патология кожного покрова сопровождается предпочтительными формами психогенного реагирования. Последние (рис. 11.3) представлены сенситивными и социофобическими нозогенными реакциями, а также развитиями по типу ипохондрии красоты, в формирование которых существенный вклад вносят конституционально обусловленные соматоперцептивные акцентуации с деформацией образа тела. Рассмотрим теперь последовательно каждый из этих типов нозогений, подробная характеристика которых представлена в работах сотрудников кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И.М. Сеченова (Дороженок И.Ю., Матюшенко Е.Н., 2009; Дороженок И.Ю., Пушкарев Д.Ф., 2010; Матюшенко Е.Н., 2011; 2013)[45].

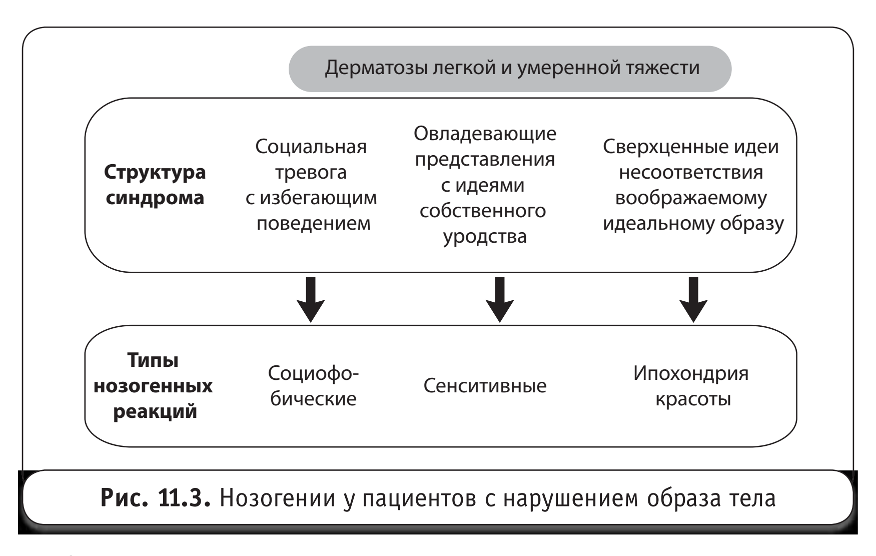


Рис. 11.3. Нозогении у пациентов с нарушением образа тела

Сенситивные нозогенные реакции развиваются чаще при дерматозах (атопический и себорейный дерматит и др.), имеющих преиму-

[45] Необходимым условием проведения исследования являлась оценка кожного статуса (дерматологи Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И.М. Сеченова) и экспериментально-психологическое обследование, выполненное клиническими психологами (Козловская Л.Т., Петухова О.И., Архипов Г.А.).

щественно фациальную локализацию и протекающих с выраженными воспалительными изменениями в виде элементов сыпи, покраснения, отека, шелушения и корок. Средние показатели ИКС составляют 11 баллов, ДИКЖ — 16 баллов, что свидетельствует о социальной дезадаптации.

В клинической картине коморбидной (нозогенной) психической патологии доминируют овладевающие представления, сопровождающиеся генерализованной тревогой. Распространенные эритематозные и угревые высыпания, расчесы, корки, ссыпающиеся с поверхности очагов чешуйки расцениваются не только как собственное «уродство», но и как дефект, неприятный для окружающих. Внезапно вторгаясь в сознание по анксиозному механизму, мучительные навязчивые представления «постыдного» дефекта («лицо как гниющая маска») на высоте состояния приобретают свойства сенситивных идей отношения. Пациенты утверждают, что главная их проблема не соматические проявления болезни, а брезгливая реакция на нее окружающих (Rapp S.R., 1999). Хотя сенситивные идеи отношения в отличие от бредовых нестойки, появляются лишь на публике и исчезают вне контакта с окружающими, избегающее поведение затрагивает широкий спектр ситуаций и межличностных отношений. Больные перестают пользоваться общественным транспортом (особенно в «час пик»), посещать магазины и рынки, пропускают работу и учебу, а нередко стыдятся даже выйти из дома. Соответственно снижаются комплаентность и социальная активность (так, при псориазе у 30–70% пациентов выявляется социальная дезадаптация) (Gupta M.A., Gupta A.K., 1997). Тот факт, что несмотря на выраженное недовольство кожным изъяном, они крайне редко прибегают к помощи дерматологов, входит в репертуар избегающего поведения. С особенностями избегающего поведения соотносится и ограниченный объем защитных действий, направленных на маскировку «заметных» окружающим изъянов.

В динамике рассматриваемых реакций (их длительность составляет в среднем 2–6 мес.) выявляются стертые аффективные (депрессивные) фазы длительностью 1,5–4 мес., в структуре которых превалируют идеи малоценности, мысли о безысходности, невозможности исправления «дефектов» внешности.

Преморбидный склад при этом типе нозогений чаще определяется в рамках шизоидии (сенситивные шизоиды), реже — РЛ тревожного кластера (аномалии избегающего или зависимого типа). С детских лет замкнутые, испытывающие дискомфорт в сфере общения, они с трудом устанавливают отношения в коллективе, живут «внутренним миром». Их отличают боязливость, сознание собственной неполноценности, склонность к самоуничижению и ретенции психогенных комплексов.

В ходе экспериментально-психологического исследования обнаружены недостаточная сформированность, диффузность границы телесности, коррелирующая с данными методик, отражающих конституциональную ригидность таких больных и преимущественно регрессивные механизмы совладания со стрессом. Бессознательная тревога, обостряющаяся в ситуациях коммуникации, соответствует не только косметическому дефекту, но и слабо интегрированным, плохо контролируемым границам телесности.

Как и сенситивные, ***социофобические нозогенные реакции*** предпочтительны для дерматозов с локализацией высыпаний на открытых участках тела. В частности, по собственным данным (Дороженок И.Ю., Пушкарев Д.Ф., 2010) при вульгарном и экссудативном псориазе средней степени тяжести реакции этого типа выявлены у 58,1% пациентов. Средние показатели ИКС — 12 (средняя степень тяжести кожного процесса); ДИКЖ — 13 баллов (частичная социальная дезадаптация).

Социофобические реакции имеют тревожно-фобическую структуру, включающую социальную тревогу с навязчивым страхом негативной оценки (критики, обсуждения) внешности окружающими. Тревога возникает при любых обстоятельствах, связанных с появлением на людях и сопровождается выраженным дискомфортом, нарастанием внутреннего напряжения. Доминируют болезненное восприятие косметического дефекта, представления об утрате привлекательности и избегающее поведение (профессиональные и учебные контакты, публичные выступления, неформальное общение). При этом сенситивные идеи отношения (в отличие от сенситивного бреда) фрагментарны, транзиторны и сводятся к эпизодически возникающей настороженности (предположения о возможности насмешек).

В картине социофобического синдрома наряду с социальной тревогой, опасениями, сконцентрированными вокруг страха недоброжелательного внимания окружающих, выявляются обсессивно-компульсивные расстройства. Формируются навязчивости повторного контроля (пациенты вновь и вновь возвращаются к зеркалу, рассматривая свое отражение, обращаются к родственникам за уверениями в том, что они выглядят «нормально»). Попытки скрыть кожный изъян приобретают свойства защитных ритуалов (непрерывный контроль положения «маскирующего» высыпания на волосистой части головы головного убора и пр.).

Самодеструктивные действия[46] с нанесением неглубоких экскориаций выявляются лишь у трети больных (повреждения кожи представлены типичными аутодеструкциями в доступных для расчесывания областях); большинство пациентов посещают солярий, регулярно обращаются к дерматологам и косметологам с целью проведения традиционных неинвазивных процедур по уходу за кожей (поверхностные пилинги, чистки).

[46] Самодеструкции в дерматологической практике представляют собой уникальный психосоматический синдром, включающий самодеструктивные дерматозы — психопатологические образования с аутоагрессивным поведением, проецирующимся на сферу кожного покрова. Если в психиатрии аутоагрессивное поведение рассматривается в рамках артифициальных расстройств (синдром Мюнхгаузена — см. лекцию 1), то в дерматологии используется термин «патомимия» (от греч. *pathos* — болезнь, патологический процесс + *mimesis* — подражание, имитация), дефиниция которого приобретает расширительное значение. Отечественные дерматологи этим термином обозначают все кожные аутодеструктивные проявления, маскирующие первичные психические расстройства, относящиеся к различным нозологическим формам. Подробный анализ состояний, традиционно обозначаемых понятием «патомимия», в свете современной междисциплинарной психосоматической концепции представлен в исследованиях, выполненных сотрудниками кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ и Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И.М. Сеченова: докторской диссертации дерматолога проф. А.Н. Львова (Дерматозы, коморбидные с психическими расстройствами: классификация, клиника, терапия и профилактика, 2006), кандидатской — психиатра М.А. Терентьевой (Невротические экскориации в рамках психических расстройств, 2007), в монографии «Патомимии: психопатология аутоагрессии в дерматологической практике», выполненной акад. А.Б. Смулевичем в содружестве с дерматологами проф. А.Н. Львовым и проф. О.Л. Ивановым.

Конституциональное предрасположение к формированию социофобических нозогений проявляется акцентуацией, включающей сочетание демонстративных и обсессивных черт (инфантилизм, обостренная впечатлительность, склонность к подражанию, следованию моде, тревожность, страх опозориться). В части случаев аномальные характерологические свойства достигают уровня расстройств личности (гистрионного, избегающего, ананкастного).

Отличительной чертой динамики изученных состояний (средняя длительность 1–3 мес.) является тенденция к полному обратному развитию социальной тревоги по мере улучшения кожного статуса.

Данные экспериментально-психологического исследования свидетельствуют о недостаточной контролируемости, неустойчивости, повышенной проницаемости границы телесности. Бедный адаптационный репертуар, тем не менее, включает преимущественно зрелые защитные механизмы, что соответствует достаточной сформированности внутренних границ. Высокая интернальность заболевания коррелирует с общей рефлексивной направленностью больных и повышенной проницаемостью границы телесности.

Если рассмотренные выше типы нозогений могут оцениваться в свете представлений об «ипохондрии уродства» (Ladee G., 1966), то содержание **развитий по типу ипохондрии красоты** опирается на противоположный комплекс представлений. Развития этого типа выявляются преимущественно у страдающих угревой болезнью (Терентьева М.А., 2007; Матюшенко Е.Н., 2013).

Высокий средний показатель ДИКЖ (18 баллов) контрастирует с легкой степенью тяжести кожного процесса (I и II степень тяжести). На фоне незначительных признаков себореи в виде усиленного салоотделения, расширенных пор в области лба, носа, подбородка, единичных открытых и закрытых комедонов и папулопустул диаметром от 0,2 до 0,5 см розово-красного цвета отмечаются экскориации в зонах минимальных высыпаний, покрытые геморрагическими корками, а также множественные поствоспалительные пятна, рубчики и очаги дисхромии.

Ипохондрия носит характер сверхценного образования, содержание которого определяется аффективно заряженными идеями несоответствия собственного облика (поврежденной угрями кожи

лица) идеалу безупречной внешности. Озабоченность внешним видом, определяемая в психодерматологической литературе термином «повышенная эстетичность», имеет (в отличие от сенситивных и социофобических нозогений) интернальную направленность: «главное — нравиться себе». На публике пациенты не испытывают выраженного дискомфорта, неловкости или ограничения социальной активности и соответственно у них не выявляются сенситивные идеи отношения, отсутствуют повторные действия (перепроверки, прикосновения к коже, ритуальный камуфляж). Субъективное недовольство внешностью — «тяга к перфекционистскому идеалу» (Abraham K., 1973) сопровождается активным стремлением любым путем добиться безупречной, «сияющей, как на рекламе косметики» кожи. При этом «культ совершенства» превращает их жизнь в «погоню за недостижимым идеалом» (Соколова Т.Е., 2009; Цыганкова П.В., 2012).

Развития по типу ипохондрии красоты выявляются у экспансивных шизоидов — сугубо рациональных, самоуверенных, лишенных эмпатии, неспособных к проявлениям бурных эмоций, полностью посвятивших себя карьере. Присущую им преморбидную акцентуацию отличает единственное иррациональное, выходящее за пределы логических понятий, не поддающееся разумному контролю свойство — постоянная забота о собственном внешнем облике, которому придается несоразмерное значение. Уже с подросткового возраста пациенты строят свою жизнь, исходя из представления о красивой внешности как необходимом условии успеха, а отклонения от общепринятых стандартов — как препятствие; к зрелости формируется страх старения. Еще до появления возрастных изменений кожи (ее гладкость и эластичность включена в «канон красоты») пациенты «с ужасом» фиксируют любые признаки увядания, начинают пользоваться масками, кремами, массажем и пр. По мере становления патологического развития личности устанавливается особый обряд ухода за кожей, отслеживается появление малейших дефектов, пополняется информация о новых методах косметологического лечения. Попытки коррекции своей внешности сопровождаются настойчивым обращением к специалистам за проведением инвазивных процедур.

По данным экспериментально-психологического исследования, выявлены поврежденность, ригидность, низкая чувствительность

границы телесности, что соответствует конституциональным особенностям больных этой группы, для которых характерны расщепление телесного образа Я на Я идеальное и Я реальное (отвергаемое), гиперконтроль как ключевой способ коммуникации, перфекционизм в отношении собственной внешности. Восприятие кожи эго-дистонное. Образ тела позитивный, однако «несовершенные» его части воспринимаются отчужденно, что позволяет говорить о фрагментарности образа тела. Отношение к болезни определяется в основном раздражением, заболевание воспринимается как мешающее и плохо контролируемое.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дороженок И.Ю.*, *Матюшенко Е.Н.* Нозогенные психические расстройства у пациентов с угревой болезнью // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 2. — С. 32–36.
2. *Дороженок И.Ю.*, *Львов А.Н.* Психические расстройства в дерматологической практике: Учебное пособие. — М.: ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова Росздрава, 2006. — 54 с.
3. *Матюшенко Е.Н.* Дисморфофобия в дерматологической практике // Психические расстройства в общей медицине. — 2011. — № 3–4. — С. 11–17.
4. *Миченко А.В.*, *Львов А.Н.* Атопический дерматит: аспекты психосоматических расстройств // Психические расстройства в общей медицине. — 2008. — № 1. — С. 47–52.
5. *Терентьева М.А.*, *Белоусова Т.А.* Психогенные (нозогенные) расстройства при хронических дерматозах // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — № 6 — С. 270–272.
6. *Смулевич А.Б.*, *Иванов О.Л.*, *Львов А.Н.*, *Дороженок И.Ю.* Психодерматология: современное состояние проблемы // Журн. неврол. и психиатр. — 2004. — № 11. — С. 4–14.
7. *Смулевич А.Б.* Психические расстройства в дерматологической клинике // Психические расстройства в общей медицине. — 2006. — № 1. — С. 4–9.
8. *Koo J.*, *Lee C.* Psychocutaneous medicine. — N.Y., 2003. — 477 p.
9. *Picardi A.*, *Abeni D.*, *Melchi C.F. et al.* Psychiatric morbidity in dermatological outpatients: an issue to be recognized // Br. J. Dermatol. — 2000. — Vol. 143. — P. 983–991.
10. *Walker C.*, *Papadopoulos L.* Psychodermatology. — Cambridge University Press, 2005. — 158 p.

ВВЕДЕНИЕ

Интегративный подход к изучению нейропсихиатрической патологии в XXI веке, формирующийся на стыке двух дисциплин — психиатрии и неврологии, основан на активном привлечении информационных технологий. Всестороннее взаимодействие — принципиальное требование современной нейропсихиатрии, обеспечивающее надежность инструмента диагностики, прогноза и терапии основных психиатрических и неврологических нозологий и расстройств синдромального уровня. Проведение клинических и эпидемиологических исследований, формирование информативных баз данных[47] и экспертных систем показали актуальность изучения соотношения неврологических заболеваний и психических расстройств.

В России стратегия развития психиатрии и неврологии (наука, образование, клиническая практика) заявлена на двух из основных 14 научных платформ, разработанных до 2025 г. ведущими специалистами и рекомендованными Минздравом и Минобром РФ[48]. Соответственно создаются условия для поиска оптимального междисциплинарного взаимодействия психиатрии и неврологии между собой, а также с другими базисными для развития медицины направлениями.

---

[47] Современные базы данных позволяют интерпретировать полученные клинические результаты на основе корреляций с генетическими, патофизиологическими, патоиммунологическими, нейроморфологическими, психоэндокринологическими и другими параметрами.

[48] Необходимое условие проведения исследований — соответствие требованиям доказательной медицины, что обеспечивает верификацию, валидность, воспроизводимость и сопоставимость получаемых данных.

БРЕМЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

По мировым прогнозам тяжесть бремени аффективной патологии (табл. 12.1), занимающая одну из первых позиций по целому ряду показателей, продолжает расти (Kessing L., 1999; van den Weg, 1999; Tarrants M., 2011).

Таблица 12.1

Бремя депрессии (Lépine and Briley, 2011)

Классическое бремя	• Резидуальные симптомы • Когнитивные нарушения • Рецидивы • Снижение качества жизни
Бремя летальности	• Суицид • Кардиологические проблемы
Бремя инвалидности	• Социальные ограничения • Потерянные рабочие дни
Семейное бремя	
Экономическое бремя	
Неблагоприятные последствия, ассоциированные с бременем психических расстройств у больных неврологической и общей медицинской клиники (McIntyre R.S. et al., 2006)	Снижение качества жизни Ухудшение функций в различных сферах жизни Суицидальное поведение Накопление сопутствующих соматических расстройств Повышенное потребление медицинских услуг Потребность в опеке и социальной поддержке Сниженная способность к получению адекватной социальной помощи

По расчетам европейских исследователей (см. рис. 2.1) к этим показателям приближены общие затраты здравоохранения стран Евросоюза на заболевания головного мозга, связанные с деменцией, психозами, тревожными расстройствами; при этом, хотя экономическое бремя, связанное с заболеваниями головного мозга, коморбидными с аддикциями и инсультами, вполовину ниже, но значения соответствующих показателей также весьма высоко. Существенными следует считать и в 3–4 раза более низкие расходы, связанные с сочетанием неврологической патологии (черепно-мозговая травма, рассеянный

склероз, болезнь Паркинсона, эпилепсия) с психической (хронические боли, расстройства сна, расстройства личности). Немаловажно отметить, что у пациентов с функциональными неврологическими симптомами отмечается относительно высокий уровень бремени болезни и низкое качество жизни, ассоциированные с инвалидизацией и усилением болезненных проявлений дистресса по мере хронификации состояния (Carson A.J., 2000).

Изучение коморбидных неврологической патологии психических расстройств выявило много факторов, негативно влияющих на показатели бремени болезни, среди которых особое место в плане последствий для больного и общества отводится депрессии. В частности, коморбидность депрессии и рассеянного склероза ухудшает нейропсихическое функционирование по целому ряду параметров: сравнительно с больными без коморбидной депрессии, у этого контингента выявляются значимое снижение когнитивного функционирования, нарушения работоспособности и социальных связей (семья, органы социальной поддержки), а также снижение комплаентности и приверженности неврологическому лечению. В результате снижается сравнительная интегральная оценка качества жизни и долгосрочного прогноза неврологического заболевания (Goldman consensus group, 2005). Коморбидные болезни Паркинсона широко распространенные депрессии, как показали современные исследования (Weintraub D. et al., 2004; Visser M. et al., 2008), являются инвалидизирующим фактором, снижающими качество жизни даже в большей степени, чем собственно двигательные нарушения. По данным выполненного в Шотландии (Эдинбург) сравнительного исследования A.J. Carson (2000) пациентов с психической патологией и без, показало, что такие показатели качества жизни, как физическое, социальное, ролевое функционирование и телесная боль, статистически достоверно ($p < 0{,}0005$) ниже среди неврологических пациентов с психическими (тревожными и аффективными) нарушениями.

Одним из важных показателей, отражающих тяжесть бремени болезни, является суицидальный риск; наиболее высокие значения этого показателя, по данным литературы, регистрируются при рассеянном склерозе, хорее Гентингтона, травмах головного и спинного мозга, височной эпилепсии, упорном болевом синдроме (Stenager E.N.

et al., 1992; Harris E.C., Barraclough B., 1994; Chochinov H.M. et al., 1995; Fishbain D.A. et al., 1991, 1999; Conwell Y. et al., 1995, 2000; Nilsson L. et al., 2002; Rafnsson V. et al., 2001; Fukuchi T. et al., 2002; Arciniegas D.B., Anderson C.A., 2002; Waern M. et al., 2002). При оценке непрямых затрат, учитывающих показатели своевременности диагностики и рациональности лечения психических расстройств при неврологических заболеваниях, показано, что даже легко распознаваемая психометрически депрессия часто остается недиагностированной, а применяемая терапия — неадекватной (Mohr D.C. et al., 2006). Так, K. Bridges и D.P. Goldberg (1984) установили, что при обследовании неврологами психическая патология не выявляется у 72% больных. По данным обзора P. Fink и соавт. (2003), неврологам удается выявить лишь 14–40% случаев психических расстройств, верифицированных затем психиатрами, причем уже на момент консультации невролога 16,9% получали психофармакотерапию, а 4,6% были направлены на консультацию к психиатру. По мнению автора, неврологи достаточно редко направляют пациентов к психиатру, и даже доля тех, у которых они выявляют «клинически значимые психические нарушения», составляет всего 1,5%, соответственно редко назначается и адекватное лечение психотропными средствами. Врачи общей практики и неврологи более склонны рекомендовать консультацию психиатра только в случае, если жалобы пациента имеют характер соматически необъяснимых или констатируется острый психоз с психомоторным возбуждением (Carson A.J., 2000). Данные о желании пациентов получить консультацию психиатра выявляют следующую тенденцию: 58% пациентов неврологической клиники с диагностированным позднее психическим расстройством намеревались обсудить с врачом отклонения своего настроения, тогда как среди пациентов без психических расстройств их оказалось 50% (K. Bridges и D.P. Goldberg). В условиях недостатка информированности пациенты редко спонтанно высказывают желание психокоррекционного вмешательства. P. Fink и соавт. (2003) отмечают, что в выборке A.J. Carson и соавт. (2000) зарегистрировано лишь 11% страдающих аффективными расстройствами пациентов неврологической клиники, подтверждающих, что возможно нуждаются в помощи специалистов, практикующих в области психического здоровья.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ (СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ХРОНИЧЕСКИЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ЯТРОГЕНИИ) В ПЕРВИЧНОЙ СЕТИ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ЭПИЛЕПСИЯ, ИНСУЛЬТ, БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА, РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ, ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА)

Исследования, посвященные психическим расстройствам в неврологической практике, проводятся на основании клинических (нозологических) диагнозов с конца 70-х годов прошлого века, и уже через десять лет при их проведении стали применяться статистически верифицированные диагностические критерии. Соответственно в ранних работах зарубежных авторов (Kirk C., 1977; Kirk C., 1979) для обозначения патологии, не обнаруживавшей органической природы, использовался термин «психическое заболевание», а распространенность этой патологии среди амбулаторных неврологических больных оценивалась в пределах 13–30%. В некоторых исследованиях, в которых при диагностике психических расстройств использовались первые психометрические опросники (т.е. самооценка пациентов), частота выявляемых в амбулаторной практике психических расстройств была несколько ниже (Kirk C., 1979; De Paulo J.R., 1980), а в стационаре даже выше — 36% (Bridges K., 1984). При этом сравнение больных с сочетанной психической и неврологической патологией и без неврологических знаков показало сходную частоту. При совместном неврологическом и психиатрическом обследовании 93 женщин неврологического стационара в 34% наблюдений были обнаружены клинически очерченные психические расстройства, причем наиболее частым диагнозом была депрессия, а общая распространенность психических расстройств среди пациентов неврологического стационара в изученной выборке оказалась сопоставимой с показателем, рассчитанным для пациентов клиник иного соматического профиля (Kirk C., 1977; Metcalfe, 1988).

T. Lempert и соавт. (1990) в результате изучения репрезентативной выборки (4470 пациентов, госпитализированных в неврологи-

ческий стационар) показали, что в 9% случаев госпитализация была связана с психическими расстройствами.

В России в 1997 и 2003 гг. проведены два широкомасштабных эпидемиологических исследования «Один день многопрофильной больницы» и «КОМПАС», в рамках которых обследовались (осмотрены неврологами 23,2% пациентов) стационарные и амбулаторные больные. По данным первого из цитированных исследований, частота психических нарушений в неврологическом отделении по расчетам психиатров-экспертов составила в совокупности 30%, а второго — только для расстройств аффективного спектра (депрессии, смешанные тревожно-депрессивные расстройства, расстройства адаптации, дистимии, расстройства сна) этот показатель составил 47,4%. Наиболее высокие значения показателя распространенности депрессий зарегистрированы при паркинсонизме, последствиях острого нарушения мозгового кровообращения, рассеянном склерозе, болезни Альцгеймера, что соответствует данным литературы. Экспертами отмечено, что при квалификации соматизированной симптоматики, связанной с депрессиями, часто устанавливаются ошибочные неврологические диагнозы (дисциркуляторная энцефалопатия, вертебробазилярная недостаточность, остеохондроз позвоночника, мигрень, нейроциркуляторная дистония). При экспертной психиатрической оценке установлено, что у пациентов с диагнозом «нейроциркуляторная дистония» достоверно чаще, чем при диагностике неврологами, встречаются невротические и соматоформные расстройства (44 vs 8%, $p = 0{,}00001$), аффективные состояния (19 vs 6%, $p = 0{,}00001$), а также психопатологические нарушения шизофренического спектра (11 vs 5%, $p = 0{,}005$). Кроме того, у этих пациентов были чаще экспертами диагностированы нарушения адаптации (27 vs 16%) и синдром зависимости (8 vs 3%). Оценка потребности в психотропных средствах в городской многопрофильной больнице позволила выявить, что, если в среднем на одного пациента требуется 0,8 условных единиц психотропного препарата, то в отделениях неврологического профиля этот показатель был наиболее высоким по сравнению с другими профильными отделениями (кардиологическим, пульмонологическим, ревматологическим, нефрологическим, отоларингологическим и другими) — 1,5.

В исследование P. Fink и соавт. (2003) были включены 198 пациентов (63,5% женщин, 46,4% мужчин), впервые обратившихся к неврологу. Диагноз по МКБ-10 устанавливался посредством интервью SCAN (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry). Общая распространенность психических расстройств на момент обследования составила 55,1% (95% доверительный интервал 46,2–63,8), что превышает значения, приводимые в более ранних публикациях (34–47%)[49]; распространенность в течение жизни — 65,0% (95% ДИ 56,1–73,0). Наиболее частыми диагнозами в цитируемой работе оказались (по мере убывания) соматоформные (33,8%, 95% ДИ 25,9–42,7%), фобические (21,8%, 95% ДИ 15,3–30,0%), аддиктивные (13,3%, 95% ДИ 8,3–20,6%) расстройства, а также депрессия и дистимия (14,4%, 95% ДИ 9,1–21,8). По данным Hansen и соавт. (2001), полученным в исследовании с аналогичным дизайном, распространенность психических расстройств в контингенте обращающихся к неврологу ниже — 39%, что, по мнению P. Fink (2003), связано с гендерными и возрастными различиями.

В более позднем исследовании K. Jefferies (2007) (табл. 12.2) выборку составили поступившие в неврологический стационар 265 больных (57,4% женщин, 42,6% мужчин; возрастной диапазон — 18–91 год, средний возраст — 54,5 лет), из них в окончательный анализ включено 197 (74%), полностью обследованных экспертами. Установлено, что 44% пациентов обратились к неврологу с целью диагностики, а 56% уже имели верифицированный неврологический диагноз. Клинически завершенные психические расстройства, диагностированные по критериям DSM-IV, выявлялись с той же частотой, что и в работе P. Fink (2003) — у 51,3% (доверительный интервал 44–58%), при этом у 18,7% сосуществовали два, а у 5,1% — три синдромальных диагноза. Корреляций, связанных с полом, возрастом и установленным ранее неврологическим диагнозом, не обнаружено.

[49] Этот факт может отчасти объясняться тем обстоятельством, что категория «Соматоформные расстройства» впервые выделена в МКБ-10, действующей в качестве диагностического инструмента с 1994 г.

Таблица 12.2

Распространенность психических расстройств в неврологическом стационаре (по данным K. Jefferies, 2007)

Диагноз по DSM-IV	Распространенность, %
Расстройства настроения	24,8
Делирий, деменция и когнитивные нарушения	17,7
Тревожные расстройства	12,7
Расстройства адаптации	4,6
Соматоформные расстройства	4,5
Расстройства, связанные с злоупотреблением ПАВ	3
Расстройства личности	2
Расстройства, обычно диагностируемые в детском возрасте	2
Другие расстройства, имеющие клиническую значимость	2
Психотические расстройства	1
Расстройства пищевого поведения	0,5

В настоящее время актуальна проблема соматизированных психических расстройств, протекающих с неврологическими «масками». Последние, с точки зрения неврологов, относятся к так называемым необъяснимым симптомам, выявляемым у 5% вновь поступивших в клинику двигательных неврологических расстройств пациентов (Thomas M., 2004). Причем симптоматика, обозначаемая этим термином, примерно у половины пациентов подвержена спонтанным ремиссиям (Carson A.J. et al., 2003). В цитированном выше исследовании A.J. Carson и соавт. (2000) из 300 вновь обратившихся амбулаторно к неврологу пациентов у 47% выявлены тревожные или депрессивные расстройства, диагностированные по критериям DSM-IV; «большая депрессия» оказалась наиболее распространенной — 27%. При анализе соотношения неврологической патологии с психической установлено, что у 11% пациентов клинические проявления «ни в коей степени не объясняются неврологической патологией», а у 19% «объяснялись в некоторой степени»; у 70% выявлена неврологическая патология, при которой у большинства — 43% — психопатологическая симптоматика «полностью объяснялась невро-

логической». Следует отметить, что в литературе представлены данные о сравнительно высокой распространенности так называемой функциональной слабости: 4–5 случаев на 100 тыс. населения в год (Binzer M. et al., 1997; Binzer M., Kullgren G., 1998), этот показатель среди вновь обратившихся за неврологической помощью пациентов приближается к 1,5% (Binzer M. et al., 1997; Stone et al., 2009), а среди пациентов неврологического стационара — к 2% (Parry et al., 2006). Принято считать, что наиболее драматичные функциональные расстройства — функциональный паралич и псевдоэпилептические припадки — на сегодняшний день встречаются в клинической практике сравнительно редко. Однако реальная распространенность этих нарушений достаточно высока: заболеваемость функциональным параличом составляет около 5 случаев на 100 тыс. населения в год (что сопоставимо с заболеваемостью таким неврологическим заболеванием, как рассеянный склероз). Псевдоэпилептические припадки регистрируются у 10–20% пациентов, госпитализированных в специализированные эпилептологические центры и почти у половины госпитализированных в стационар с предварительным диагнозом «эпилептический статус» (Reuber M., 2003).

При развитии неврологической патологии (ЧМТ, болезни Альцгеймера, Гентингтона, Коновалова—Вильсона, нейроонкопатология, инсульт, рассеянный склероз, сложные парциальные припадки, нейросифилис) могут усугубляться патохарактерологические расстройства, в частности, истерические (конверсионные и диссоциативные) и одноименные изменения личности.

Одной из серьезных проблем до сих пор являются трудности сопоставления результатов клинико-эпидемиологических исследований, проводимых неврологами и психиатрами раздельно. Эта ситуация мало чем отличается от положения в психосоматической медицине в целом, когда классификационные подходы не столько отражают реальную ситуацию, сколько позицию разработчиков. Неврологи часто рассматривают отдельные психопатологические симптомы и синдромы (апатия, хроническая усталость, хронические боли, когнитивные нарушения, эмоциональная лабильность и др.) вне контекста клинических единиц, принятых в психиатрии. Результатом классификационных, терминологических и семантических разногласий при взгляде

на одну и ту же проблему оказывается размывание границ нозологических категорий, когда симптоматика болезни трудно поддается определению и верификации.

Эпилепсия. Несмотря на многолетние исследования эпилепсии, многие вопросы, связанные с распространенностью психических и поведенческих нарушений (включая когнитивные и патохарактерологические) и их соотношением с пароксизмальными расстройствами и знаками органического поражения головного мозга, остаются спорными. Психические расстройства, развивающиеся при эпилепсии без четкой зависимости от частоты пароксизмов, могут длительно (у 60% больных в течение года) не распознаваться (Kanner A.M., 2003).

А.И. Болдырев (1984) среди психических расстройств, выявляемых в начальной стадии эпилепсии (из 600 наблюдений без психических нарушений — 14%), регистрируются: нарушения сна — 54%, астенические расстройства — 44%, заторможенность 19%, патохарактерологические изменения — 6%, навязчивости — 3%, депрессии — 2%, истерические расстройства — 2,3%, психозы (делириозные, параноидные, сумеречные, онейроидные, маниакальные с галлюцинациями) — 1,7%. По данным C.M. Cullum и M.F. Weiner (2006), частота психотических нарушений при эпилепсии может достигать 50%, при этом их условно разделяют на первичные и вторичные (лекарственные/фармакогенные).

Как социально стигматизирующее заболевание эпилепсия сопровождается тревожно-депрессивными реакциями, но наиболее частой формой аффективной патологии является рекуррентная депрессия, выявляемая примерно у 25% пациентов (Kanner A.M., 2003). В более поздней работе A.M. Kanner (2005) отмечает некоторые общие механизмы эпилепсии и депрессии, связывая их с постепенно нарастающими атрофическими процессами и ухудшением серотонинергической трансмиссии рецепторов височных и лобных отделов. Депрессии, проявляющиеся в продромальном (преиктальном) периоде пароксизмальной активности, могут приближаться по длительности (до 2 нед.) к депрессивному эпизоду и включать витальные симптомы (степень витализации аффекта коррелирует с локализацией патологического очага). При этом многие авторы констатируют высокую частоту психических расстройств при эпилепсии в связи

с локализацией очага в височной области и гиппокампе. Для височной эпилепсии характерна аура — приступы иктальной тревожной депрессии или соматизированного страха, отличные от эндогенных и непосредственно связанные с активностью эпилептогенного очага. Постприступная (постиктальная) депрессия вариабельна по проявлениям (при этом преобладают астенические типы) и длительности. Выявляются также эндоморфные типы с тоскливо-дисфорическим или дисфорическим (угрюмость, вспышки агрессии, застревание на обидах, конфликтах и пр.) аффектом, сопоставимые по длительности (до нескольких лет) с дистимией (Blumer D., 1995; Lishman W.A., 2001). В приступе, а также продромальном и межприступном периодах могут отмечаться кратковременные (несколько часов — сутки) эпизоды эйфории/гипомании. Тревожные расстройства при эпилепсии могут иметь форму панических атак с агорафобией.

Отмечая личностные особенности у больных эпилепсией, одни эксперты выявляют у них контитуциональные эпилептоидные черты (подчеркнутая аккуратность, экономность, раболепность, угодливость, слащавость), а также шизоидные (склонность к мечтательности, резонерству) и психастенические (повышенная мнительность, неуверенность в себе), другие авторы склоняются к высокой вероятности патологического развития личности, обусловленного неврологической патологией (эксплозивность, импульсивность, раздражительность, аффективная лабильность, вязкость, склонность к навязчивым идеям, патологическая религиозность).

Обсуждаемые ниже формы психической патологии предпочтительны, как известно, для пожилого возраста. Эпидемиологической характеристике этой патологии уместно предпослать информацию, полученную в результате впервые проведенного в России сотрудниками ФГБУ НЦПЗ РАМН (Калын Я.Б., 2001; Гаврилова С.И., Калын Я.Б., 2002) изучения геронтопсихиатрической болезненности посредством сплошного клинико-эпидемиологического обследования населения пожилого и старческого возраста, проживающего на ограниченной территории Москвы. Явные психические нарушения разного уровня и нозологической принадлежности (без учета условно патологических состояний) выявлены у 36,6% обследованных, в том числе у 6,1% — психозы и состояния органического слабоумия.

Психическая патология непсихотического уровня, включающая инициальные проявления собственно возрастных церебральных процессов, латентные и мягкие формы эндогенных заболеваний (а также длительные ремиссии при этой патологии), диагностирована у 30,5% обследованных.

Болезнь Паркинсона. Распространенное (17 случаев на 100 тыс. населения) неврологическое расстройство, сопровождающееся широким спектром когнитивных, психотических и аффективных нарушений.

Распространенность депрессий при этой нозологии составляет 40–50% (Вейн А.М. и соавт., 2002), а по данным зарубежных авторов (Starkstein S.E. et al., 2008; Slaughter J.R. et al., 2001; Tumas V. et al., 2008), может достигать 90%. Многие авторы считают депрессию почти постоянным спутником заболевания наряду с характерными двигательными расстройствами и постепенно проявляющимися когнитивными нарушениями. Высокую частоту депрессии на нейробиологическом уровне связывают с вторичной дисфункцией передних отделов мозга, ассоциированной с поражением дофаминергических нейронов экстрапирамидной системы в области базальных ганглиев.

Необходимо отметить, что клиническую и психометрическую диагностику депрессии существенно затрудняет то обстоятельство, что целый ряд депрессивных симптомов перекрывается с основными проявлениями паркинсонизма (моторным торможением, дефицитом внимания, нарушениями сна, снижением массы тела, эректильной дисфункцией, бедностью мимики, снижением громкости голоса, утомляемостью, тревогой за здоровье).

В качестве значимого негативно воздействующего фактора выделяется нозогенное воздействие неврологической болезни, сопряженной с психосоциальными трудностями, в частности, с утратой подвижности в трудоспособном возрасте и прогрессированием когнитивных нарушений при частичной критике к ним. Нозогенные депрессии сравнительно равномерно представлены: большой (по критериям DSM-IV-TR) — 17–31% пациентов, малой — у 25–40% депрессией (Tandberg E. et al., 1996; Marsh L. et al., 2006; Starkstein S.E. et al., 2008; Reijinders J.S. et al., 2008; Zahodne L.B., et al., 2012). Отмечается атипия клинической картины депрессии при болезни Паркинсона: преобладание

симптомов, реализующихся в соматической сфере, и когнитивных нарушений над сравнительно незначительно выраженными собственно аффективными феноменами, включая идеи вины и суицидальные мысли (Ehrt U. et al., 2006; Gotham A.M. et al., 1986).

Особой характеристикой таких депрессий является брадифрения (замедление темпа мышления, скорости реакций, снижение произвольной и общей активности), определяющаяся соотношением присущей паркинсонизму психомоторной заторможенности и заторможенности собственно депрессивной. Колебания аффективного фона могут быть также связаны с изменением состояния в ответ на прием антипаркинсонического препарата леводопы.

В исследовании L.B. Zahodne и соавт. (2012), выполненном на выборке 95 пациентов с болезнью Паркинсона, депрессия выявлена у 27 пациентов (28,4%). В структуре гипотимии наблюдались следующие проявления: ангедония — 12 набл. (44%), снижение аппетита — 59%, нарушения сна — 81%, психомоторное возбуждение/торможение — 4%, утомляемость — 93%, чувство вины или собственной малоценности — 56%, нарушения концентрации внимания или нерешительность — 85%, суицидальные мысли — 19%. Отмечена также высокая частота апатии, выявляемой как у пациентов с коморбидной болезни Паркинсона депрессией — 85%, так и при отсутствии аффективной патологии — 31%.

Этот результат соотносится с данными других исследований, согласно которым распространенность апатии при болезни Паркинсона достигает 70%, прежде всего при наличии коморбидной депрессии (Leentjens A.F. et al., 2008).

В исследовании M. Oguru и соавт. (2010) представлена попытка установить статистические соотношения между депрессией, апатией и деменцией в выборке 150 пациентов с болезнью Паркинсона (рис. 12.1). По результатам данной работы апатия выявляется у 60%, а депрессия — в 56% больных. При этом апатия в отсутствие депрессии регистрируется в 17% наблюдений, а депрессия в отсутствие апатии — в 13%. У 12 пациентов (8%) диагностирована деменция. Апатия без коморбидных психических нарушений зарегистрирована у 23 больных (15%), депрессия — у 18 больных (12%). Деменция во всех наблюдениях сопровождалась коморбидными расстройствами.

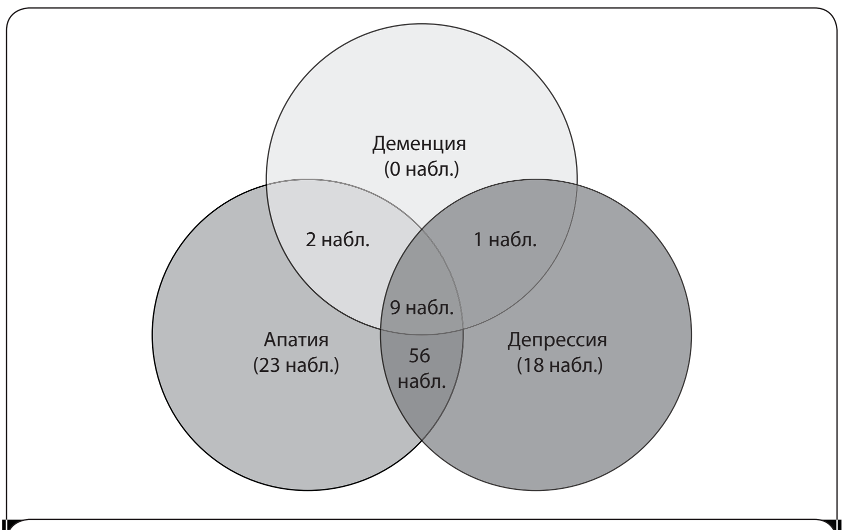


Рис. 12.1. Соотношение показателей (в абс. числах) депрессии, апатии и деменции при болезни Паркинсона (Oguru M. et al., 2010)

Отмечается два «пика» возникновения депрессии: в дебюте (12–20% всех случаев болезни Паркинсона манифестирует возникновением депрессивной симптоматики (Вейн А.М. и соавт., 2002; Яхно Н.Н., 2010, Fenelon G., 2008)) и на поздних стадиях болезни. Считается, что депрессия ускоряет или усугубляет течение двигательной и когнитивной патологии. Следует также отметить, что на фоне стандартного для паркинсонизма лечения, уменьшающего двигательные нарушения, клинически развернутая депрессия может сохраняться.

Несмотря на сравнительно небольшую тяжесть депрессивной симптоматики по сравнению с психиатрической клиникой, в ряде исследований с высокой степенью статистической достоверности показано, что депрессия — важнейший фактор, определяющий качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона, более значимый, чем собственно двигательные нарушения (Schrag A. et al., 2000; Gallagher D.A. et al., 2010; Naismith S.L. et al., 2010).

Сложности при оценке психопатологических нарушений при паркинсонизме привносит также тревога (Краснов В.Н., 2011), возника-

ющая, как правило, на более поздних этапах течения болезни и отчасти связанная с тяжестью моторных симптомов. Психотические расстройства, возникающие, как правило, либо в рамках побочных эффектов дофаминомиметических препаратов, либо в структуре делирия, у пациентов с болезнью Паркинсона без деменции отмечаются в 7–14% наблюдений, в 29–54% при наличии коморбидной деменции (Carson A.J. et al., 2007).

Рассеянный склероз. По данным специальных исследований и систематических обзоров, среди больных рассеянным склерозом наиболее широко распространены непсихотические психические нарушения, в частности, депрессивные и тревожные, а также хроническая усталость (астения) и когнитивные расстройства (Jefferies K., 2006). Оценки распространенности этих расстройств варьируют, что может быть связано с различиями в дизайне исследований, используемых оценочных инструментов и неоднозначности классификационных границ между этими нарушениями (Chwastiak L. et al., 2002; Janssens A.C. et al., 2006; Suh Y. et al., 2010; Wood B. et al., 2012).

Депрессия рассматривается как наиболее распространенное психическое расстройство, выявляемое у 40–50% больных на разных этапах развития болезни (Schiffer R., Babigian H.M., 1984; Minden S.L. et al., 1987; Wallin M.T. et al., 2006). В проспективном исследовании B. Wood и соавт. (2012) показано, что распространенность депрессивной патологии при рассеянном склерозе постепенно возрастает и с каждым годом болезни соответствующий показатель повышается в среднем на 7,3%. Оценки риска расстройств депрессивного спектра в течение жизни также довольно высоки и уступают лишь показателям, рассчитанным для паркинсонизма — 42–60% (Joffe R.T. et al., 1987; Minden S.L. et al., 1990; Schubert D., Foliart R., 1993; Patten S.B., Metz L.M., 1997; Sadovnick A.D. et al., 1991; Sadovnick A.D. et al., 1996; Feinstein A. & Feinstein K., 2001; Feinstein A., 2004).

В более ранних исследованиях отмечалось, что депрессии при рассеянном склерозе формируются не только при тяжелых, но и при мягких формах неврологического заболевания (Sullivan M. et al., 1995a; 1995b). В работах последнего десятилетия высказывается предположение, что высокая частота депрессий объясняется включением в изучаемые выборки пациентов, получающих неврологическое

лечение, а соответственно, нельзя исключить, что с учетом тех больных, у которых заболевание протекает благоприятно и не требует обращения за помощью, этот показатель оказался бы существенно ниже (Siegert R., Abernethy D., 2005). Так, по результатам популяционного исследования (выборка 115 071 пациентов), S.B. Patten и соавт. (2003) оценивают годичную (12-месячную) распространенность большой депрессии среди больных рассеянным склерозом в возрасте 18–45 лет на уровне 25,7% (в населении — 8,9%). В других работах (Chwastiak L. et al., 2001; Suh Y. et al., 2010; Wood B. et al., 2012) приводится более низкий показатель распространенности этой формы — 10–18,5%, хотя отдельные «клинически значимые депрессивные симптомы» выявляются у 42% больных.

Проводятся исследования, учитывающие корреляции депрессивной симптоматики с тяжестью неврологических нарушений (Moller A. et al., 1994), а также характер течения аффективной патологии. Отмечена тенденция депрессий при рассеянном склерозе к безремиссионному (или с малым числом спонтанных ремиссий) течению и хронификации (Mohr D.C., Goodkin D.E., 1999).

Изучение ятрогенных факторов показало, что неврологическая терапия может являться фактором, провоцирующим развитие аффективной патологии. Длительное применение кортикостероидов, используемых для лечения рассеянного склероза, ассоциируется с возникновением или усугублением депрессивной симптоматики (Patten S.B. et al., 1996). В литературе представлены также данные о манифестации депрессивных проявлений и повышении суицидального риска при проведении терапии интерфероном-β1b (Avasarala J.R. et al., 2003; Aikens J.E., 1999).

Депрессия, коморбидная рассеянному склерозу — один из важнейших факторов, влияющих на качество жизни пациентов (Janardhan V., Bakshi R., 2002; Janssens A. et al., 2003; Lobentanz I. et al., 2004; D'Alisa S. et al., 2006), усугубляющий связанные с неврологической патологией когнитивные нарушения (Arnett P.A., 1999), ухудшающий социальные взаимоотношения (Maybury C.P., 1984), снижающий комплаентность (Mohr D.C. et al., 1997). В числе психологических детерминант развития депрессии исследователи отмечают неопределенность прогноза рассеянного склероза, неадекватные

стратегии совладания, беспомощность (отсутствие контроля над течением болезни) (Feinstein A., 2007). В целом роль психосоциальных факторов в возникновении депрессии оценивается на уровне 40%, несколько уступая значению регистрируемых параметров демиелинизации (Feinstein A., 2011).

Самостоятельный аспект проблемы депрессий при рассеянном склерозе — связь с суицидальным риском, по эпидемиологическим данным (Sadovnick A.D. et al., 1991), в 7 раз превышающим популяционные значения. По наблюдениям A. Feinstein (1997; 2002), около четверти больных в течение жизни обдумывают суицид, а частота завершенных суицидов расценивается как «чрезвычайно высокая» (Stenager E.N. et al., 1992; 1996). Результаты «психологической аутопсии» свидетельствует, что суицид может быть причиной смерти для 15% пациентов клиник рассеянного склероза. Чаще всего суицид совершают молодые мужчины с катамнезом заболевания до 5 лет (Stenager E.N. et al., 1992). В качестве наиболее важного фактора суицидального риска рассматриваются умеренная и тяжелая депрессия, социальная изоляция и злоупотребление алкоголем (Feinstein A., 1997, 2002). Завершенному суициду может предшествовать серия суицидальных попыток, ассоциированных с резким ухудшением/экзацербацией демиелинизирующего процесса (Stenager E.N. et al., 1996), хотя большинство суицидальных попыток с фатальным исходом совершается пациентами с патологией умеренной тяжести (Goldman consensus group, 2005).

Не менее значимый фактор суицидального риска — коморбидная депрессии тревога, повышающая соответствующий показатель до 46,0% против 18,9% при «чистой» депрессии, формирующейся у больных рассеянным склерозом (Feinstein A., O'Connor P. et al., 1999; Korostil M., Feinstein A., 2007).

По данным S.O. Donnchadha и соавт. (2013), полученным при помощи модифицированного Опросника тревоги Бека (modified Beck Anxiety Inventory — mBAI), тревожные симптомы (более 7 баллов) выявляются у 51,2%, а выраженная тревожная симптоматика (более 15 баллов) — у 24,3% пациентов с рассеянным склерозом. Распространенность тревожных расстройств в течение жизни при рассеянном склерозе оценивается в пределах 36–40% (популяционный

показатель — 25%) (Kessler R.C. et al., 1994; Korostil M., Feinstein A., 2007; Galeazzi G.M. et al., 2005). На момент обследования тревожные расстройства диагностируются у 14% пациентов (Korostil M., Feinstein A., 2007). Приведенные данные соотносятся с представлениями о распространенности расстройств тревожного спектра среди пациентов с хронической соматической патологией (Wells K.B. et al., 1988). В отношении других неврологических заболеваний указанные значения распространенности тревожных расстройств превышают таковые для эпилепсии (Jacoby A. et al., 1996), но несколько уступают 40%, приводимым для пациентов с болезнью Паркинсона (Starkstein S.E. et al., 1993).

По данным S.J. Smith и C.A. Young (2000), полученным при обследовании с применением Госпитальной шкалы тревоги и депрессии, у 34% пациентов с рассеянным склерозом выявлена значимая тревожная симптоматика, а еще 22% отнесены к числу нуждающихся в терапии. По данным B. Wood и соавт. (2012), при регистрации по той же шкале распространенность тревоги (выше установленного порогового значения в 9–10 баллов) колеблется в пределах 18–25%, а в оценке A. Janssens и соавт. (2003) составляет 34%. Средний балл тревоги оценивается в 18 баллов, причем корреляции между тяжестью неврологической симптоматики и выраженностью тревожных симптомов не выявляется (Zorzon M. et al., 2001).

Представленность расстройств тревожного спектра при рассеянном склерозе в течение жизни и на момент обследования распределяется следующим образом: генерализованное тревожное расстройство 18,6 и 10,0% соответственно, изолированные фобии — 10,8 и 2,8%, паническое расстройство — 10,0 и 2,1%, обсессивно-компульсивное расстройство — 8,6 и 5,7%, социальная фобия — 7,8 и 2,1% (Korostil M., Feinstein A., 2007).

S. Di Legge и соавт. (2003) в рамках проспективного исследования отмечают наибольшую выраженность тревожной симптоматики непосредственно после установления диагноза рассеянного склероза, с постепенной редукцией тревоги с течением времени. В проспективных исследованиях A. Giordano и соавт. (2011) и B. Wood и соавт. (2012) также регистрируется снижение выраженности тревожной симптоматики по мере течения заболевания, особенно среди жен-

щин. В свете этого факта авторы высказывают предположение, что тревожные нарушения, развивающиеся, как правило, в ответ на информацию о тяжелой инвалидизирующей болезни с неясным прогнозом, имеют преимущественно нозогенный характер.

Согласно представленным в литературе данным, 60–92% больных рассеянным склерозом жалуются на повышенную утомляемость (*fatigue*), а 30–55% пациентов называют хроническую усталость наиболее значимым симптомом своей болезни (Iriarte J. et al., 2000; Wood B. et al., 2012).

При формализованной оценке (Шкала тяжести утомляемости — Fatigue severity scale, FSS) распространенность умеренной астенической симптоматики (свыше граничного значения — 4 балла) оценивается у 70,8%, а клинически выраженной (свыше 5 баллов) — у 53,7% больных (Wood B. et al., 2012). При этом значимо чаще (отношение шансов = 1,29, $p < 0{,}001$) утомляемость возникает у мужчин.

Опубликованные исследования не позволяют выявить жестких связей между утомляемостью и депрессией при рассеянном склерозе (Krupp L.B., 1988; 1989). Не коррелировала астения и с неврологически обусловленными нарушениями функционирования (в оценке по Expanded Disability Status Scale). При изучении выборки (139 пациентов с рассеянным склерозом) (Schwartz C.E. et al., 1996) обнаружили достоверную, но слабую ($r = 0{,}17$) корреляцию между выраженностью астении и средним баллом по шкале депрессии. Группа голландских авторов также рассматривает утомляемость как распространенный и значимый у пациентов с рассеянным склерозом симптом, который, однако, не ассоциирован с выраженностью депрессии или нарушениями функционирования (Vercoulen J. et al., 1996). В ряде исследований указывается на необходимость дальнейшего научного поиска в этом направлении (Vercoulen J. et al., 1996; Schreurs K.M.G. et al., 2002; Bakshi R. et al., 2000; van der Werf S.P. et al., 2003; Woss W.D. et al., 2002). По наблюдениям H. Ford и соавт. (1998), депрессия более значимо коррелирует с психической утомляемостью ($r = 0{,}54$; $p < 0{,}0001$), чем с физической ($r = 0{,}31$; $p < 0{,}01$).

Вопросы коморбидности тревоги, депрессии и астении у больных рассеянным склерозом подробно рассмотрены в проспективном ис-

следовании B. Wood и соавт. (2012), выполненном на выборке из 198 пациентов. Как это показано на рис. 12.2, тревожные и астенические проявления представляют собой самостоятельные категории и могут возникать в том числе и вне контекста депрессии, депрессия в 88,9% наблюдений (а при нетяжелых функциональных неврологических нарушениях — балл EDSS < 3,0 — во всех случаях) сопровождается тревогой и/или патологической утомляемостью. При этом представленность психопатологических проявлений меняется с течением времени: редуцируется тревожная симптоматика и нарастает выраженность депрессивных нарушений.

У пациентов с рассеянным склерозом выявляются (Fischer J.S. et al., 1994) когнитивные нарушения, хотя менее выраженные, чем при других ослабоумливающих заболеваниях (например, болезнь Альцгеймера).

Психотические расстройства при рассеянном склерозе представлены отдельными казуистическими случаями (Davison, Bagley, 1969; Mathews, 1979; Awad, 1983). В частности, по данным A. Feinstein (1992), за 6 лет работы специализированной клиники рассеянного склероза было зарегистрировано всего 10 случаев психоза. В клинической картине преобладают психотические расстройства с персекуторным бредом, сопровождающиеся ажитацией или дисфорией, тогда как галлюцинаторные/псевдогаллюцинаторные расстройства, а также нарушения сознания встречаются реже (Feinstein A. et al., 1992).

Инсульт. Распространенность инсульта, по данным Oxford Community Stroke Project (Bamford et al., 1988), составляет 2 на 1000 населения (для первого инсульта). В России ежегодно регистрируется более 1 млн жителей, перенесших инсульт, 15–30% признаются ограниченно трудоспособными, а 40% — инвалидами I или II группы (Скворцова В.И. и соавт., 2009). В числе неблагоприятных последствий инсульта рассматривается возникновение широкого спектра психических расстройств (от делирия и деменции до импульсивных расстройств и навязчивостей).

Делирий развивается у 30–40% пациентов в течение недели после инсульта, с чем связано ухудшение прогноза, повышение длительности госпитализаций и риска развития деменции (Carson A. et al., 2007).

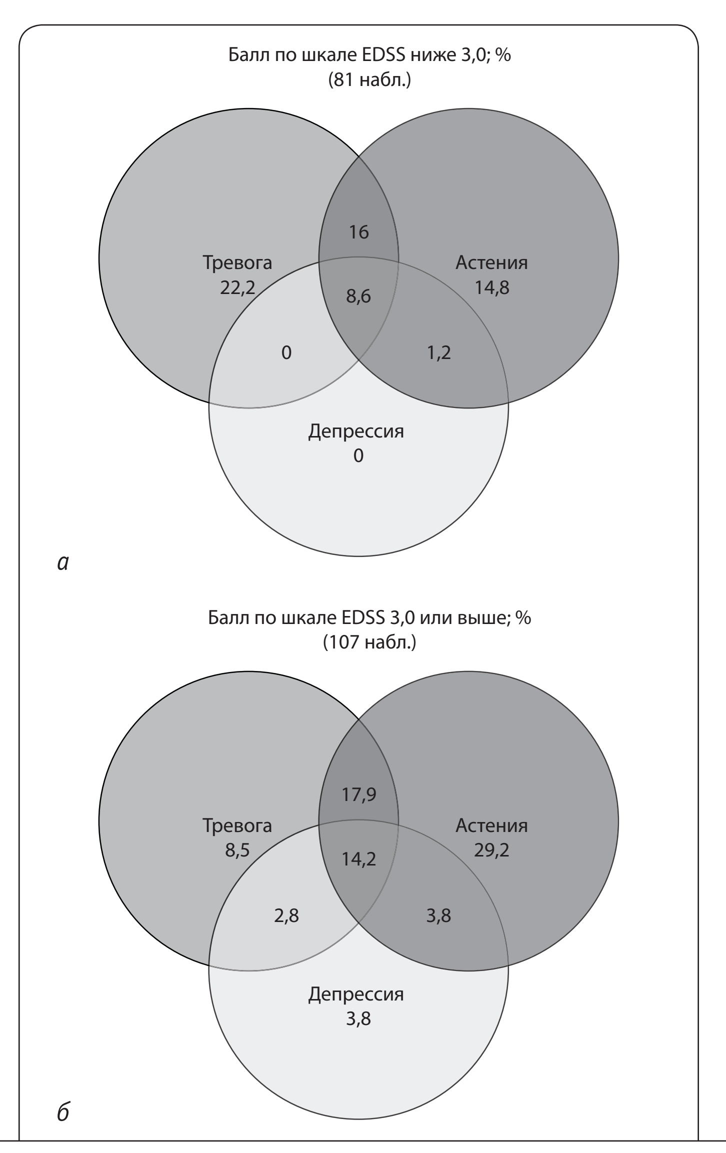


Рис. 12.2. Коморбидность тревоги, депрессии и астении у больных рассеянным склерозом (Wood B. et al., 2012):
а — не выявлялось значимой тревожной, астенической или депрессивной симптоматики в 37% наблюдений; *б* — не выявлялось значимой тревожной, астенической или депрессивной симптоматики в 19,8% наблюдений

Другие психотические расстройства (в частности, психотическая мания), также выявляемые в постинсультном периоде (Starkstein S.E. et al., 1987), рассматриваются в ассоциации с правосторонним поражением головного мозга (Cummings, Mendez, 1984). В качестве факторов риска выделяются пожилой возраст и наличие дегенеративного заболевания головного мозга (Starkstein S.E., 1998). При этом распространенность этой патологии остается неизученной (Carson A. et al., 2007).

Постинсультная деменция выявляется через 3 мес. после сосудистой катастрофы приблизительно у четверти больных; анозогнозия с частичным или полным непониманием неврологического дефицита может сопровождаться депрессивной симптоматикой (Starkstein S.E. et al., 1990).

Апатия у больных, перенесших инсульт, на современном уровне знаний рассматривается как самостоятельный клинический синдром и ассоциируется со снижением активности во фронтальной и передне-темпоральной областях мозга (Starkstein S.E. et al., 1993).

Постинсультная депрессия[50] развивается примерно у трети пациентов (показатели частоты расстройства колеблются в диапазоне 17–52% в зависимости от периода проведения эпидемиологического среза) и чаще манифестирует спустя 6 мес. — 2 года после инсульта (Rickards H., 2005). Так, по данным проспективного исследования М.А. Савиной (2006), выполненного в отделе по изучению геронтологической психиатрии ФГБУ НЦПЗ РАМН под руководством проф. В.А. Концевого, на протяжении 12 мес. после перенесенного инсульта депрессивные расстройства выявляются у 34% больных. К факторам риска развития депрессии относят сравнительно молодой возраст (по данным М.А. Савиной, в среднем 65 лет — нижняя граница пожилого возраста по Международной классификации, Квинн, 2000), наличие когнитивных нарушений, расстройства сна, социального функционирования, депрессии в анамнезе, женский пол (у мужчин

[50] Следует отметить, что психометрические шкалы, разработанные для оценки депрессии у больных соматической клиники (в частности, Госпитальная шкала тревоги и депрессии), при обследовании этого контингента не позволяют получить достоверные результаты в связи с топически обусловленной неврологической симптоматикой (афазия, анозогнозия, когнитивные расстройства и др.).

выявлена корреляция с уровнем образования и степенью утраты социально-пopофессиональной активности), отсутствие социальной поддержки. Инсульт рассматривается как независимый фактор риска депрессии (повышает в 6 раз в течение 2 лет после инсульта). Постинсультная депрессия за 3 года на 10% повышает показатели риска смерти вследствие повторного инсульта, инфаркта миокарда, осложнений сахарного диабета, атеросклероза и пр. (Williams L.S. et al., 2004).

Большинство эпидемиологических исследований свидетельствуют о связи между значительным нарушением функционирования после инсульта (Herrmann et al., 1995; Pohjasvaara T. et al., 2001) и высокой частотой возникновения депрессии.

Показатели распространенности тревожных расстройств среди больных, перенесших инсульт, варьируют в пределах 4–28% в зависимости от их оценки в качестве самостоятельной категории либо симптомов депрессивного расстройства (Aström M., 1996). По данным P.W. Burvill и соавт. (1995), катамнестически обследовавших выборку (294 наблюдения) выживших после инсульта пациентов (длительность катамнеза — 12 мес.), распространенность тревожных расстройств составила 12% для мужчин и 28% для женщин. Агорафобия выявлена у 9% мужчин и 26% женщин, генерализованное тревожное расстройство — по 2% соответственно.

Долевое распределение отдельных типов тревожных расстройств (как развернутых, так и субсиндромальных) у больных, перенесших первый церебральный инсульт за 6 мес. до момента обследования, приведено в работе М.А. Савиной и И.А. Серпуховитиной (2009) — табл. 12.3.

Эмоциональная лабильность с легко возникающим насильственным плачем/смехом часто наблюдается в острой фазе инсульта, но может иметь и отставленный дебют (Berthier et al., 1996). Выражаемые пациентом эмоции при этом нарушении не соответствуют его общему психическому состоянию. В настоящее время точно не установлено, существует ли связь между депрессией и эмоциональной лабильностью, но оба расстройства могут возникать как одновременно, так и каждое по отдельности (House et al., 1989; Robinson et al., 1993). Нарушения функционирования лобных долей головного

мозга вследствие инсульта могут быть причиной снижения эмпатии, бестактности, регрессивной синтонности, снижения инициативности и спонтанности, ребячеcкого поведения, сексуальной расторможенности и бедности эмоциональной экспрессии (Carota et al., 2002).

Таблица 12.3

Частота основных тревожных расстройств у больных, перенесших первый церебральный инсульт (*n* = 135)

Тревожные расстройства	Число больных (абс.)	Частота (%)
Расстройства длительностью более 2 нед.		
ГТР	71	53
Агорафобия	11	8
Социофобия	3	2
Фобия падения	10	7,4
Инсультофобия	10	7,4
Фобия ситуации инсульта	4	3
Фобия водить машину	1	0,7
Панические атаки	4	3
Транзиторные расстройства (длительностью менее 2 нед.)		
Расстройства с генерализованной тревогой	20	15
Фобия падения	4	3
Инсультофобия	4	3
Фобия ситуации инсульта	1	0,7

Хорея Гентингтона. Депрессия, распространенность которой составляет на момент обследования 30–40%, а в течение жизни — до 60% (Rosenblatt A. et al., 2007) — одно из облигатных коморбидных расстройств этого наследственного прогрессирующего нейродегенеративного заболевания. Аффективные расстройства (депрессии мрачно-угрюмые, дисфорически раздражительные, ипохондрические, вяло-апатические) впервые проявляются в продромальном периоде и на ранних этапах заболевания, иногда на несколько лет опережая манифестацию хореотических гиперкинезов (Гаврилова С.И., 2011).

Такие депрессии в 4–6 раз повышают риск суицидов сравнительно со среднепопуляционными показателями.

Как правило, хореотический гиперкинез предшествует интеллектуальному снижению (общее оскудение психической деятельности, психической и речевой активности, эмоциональное притупление, расстройства памяти и ориентировки) и психотическим расстройствам. По данным Э.Я. Штернберга (1967), психозы выявляются у 60% больных хореей Гентингтона и представлены на инициальных этапах бредовыми расстройствами, включая малоразработанные, параноййяльные идеи ревности, преследования или отравления, а на более поздних — галлюцинаторно-параноидными синдромами или нелепым бредом величия.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вейн А.М. и соавт.* Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
2. *Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М.* Депрессия в неврологической практике. —М., 2002. — 155 с.
3. *Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.В.* Панические атаки: Руководство для врачей. — М., 2004. — 403 с.
4. *Дамиулин И.В.* Сосудистые когнитивные нарушения: клинические и терапевтические аспекты // РМЖ. Неврология. Психиатрия. — 2006. — Т. 14, № 9 (261). — С. 658–664.
5. *Штернберг Э.Я.* Клиника деменций пресенильного возраста. — М., 1967. — 267 с.
6. *Яхно Н.Н., Захаров В.В., Нодель М.Р.* Когнитивные и другие нервно-психические расстройства при болезни Паркинсона. Болезни движений: медицинские и социальные аспекты / Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. — М., 2010. — С. 95–102.
7. *Bakshi R., Shaikh Z.A., Miletich R.S. et al.* Fatigue in multiple sclerosis and its relationship to depression and neurologic disability // Mult. Scler. — 2000. — Vol. 6. — P. 181–185.
8. *Bridges K., Goldberg D.P.* Psychiatric illness in in-patients with neurological disorders: patients' views on discussion of emotional problems with neurologists // Br. Med. J. — 1984. — Vol. 289. — P. 656–658.
9. *Burvill P.W., Johnson G.A., Jamrozik K.D. et al.* Anxiety disorders after stroke: Results from the Perth Community Stroke Study // Br. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 166. — P. 328–332.
10. *Carson A.J., Postma K., Stone J. et al.* The outcome of depressive disorders in neurology patients: a prospective cohort study // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 74. — P. 893–896.

11. *Carson A.J., Ringbauer B., Stone J. et al.* Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2000. — Vol. 68. — P. 207–210.
12. *Di Legge S., Piattella M.C., Pozzilli C. et al.* Longitudinal evaluation of depression and anxiety in patients with clinically isolated syndrome at high risk of developing early multiple sclerosis // Mult. Scler. — 2003. — Vol. 9. — P. 302–306.
13. *Ehrt U., Bronnick K., Leentjens A.F., Larsen J.P., Aarsland D.* Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease // Int. J. Geriatr. Psychiatry. — 2006. — Vol. 21 (3). — P. 252–258.
14. *Feinstein A.* The neuropsychiatry of multiple sclerosis // Can. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 49. — P. 157–163.
15. *Feinstein A., Feinstein K.* Depression associated with multiple sclerosis. Looking beyond diagnosis to symptom expression // J. Affect. Disord. — 2001. — Vol. 66. — P. 193–198.
16. *Fink P., Hansen M.S., Søndergaard L., Frydenberg M.* Mental illness in new neurological patients // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 74. — P. 817–819.
17. *Fink P., Steen Hansen M., Søndergaard L.* Somatoform disorders among first-time referrals to a neurology service // Psychosomatics. — 2005. — Vol. 46 (6). — P. 540–548.
18. *Fitzgerald P., Herlihy D., Sweeney B. et al.* Neurology referrals to aliaison psychiatry service // Ir. Med. J. — 2008. — Vol. 101 (9). — P. 271–273.
19. *Gallagher D.A., Lees A.J., Schrag A.* What are the most important nonmotor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? // Mov. Disord. — 2010. — Vol. 25 (15). — P. 2493–2500.
20. *Giordano A., Granella F., Lugaresi A. et al.* Anxiety and depression in multiple sclerosis patients around diagnosis // J. Neurol. Sci. — 2011. — Vol. 307. — P. 86–91.
21. Goldman consensus group. The Goldman Consensus statement on depression in multiple sclerosis // Multiple Sclerosis. — 2005. — Vol. 11. — P. 328–337.
22. *Harden C.L.* The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment // Neurology. — 2002. — Vol. 59 (suppl. 4). — P. S48–S55.
23. *Janssens A.C.J.W., van Doorn P.A., de Boer J.B. et al.* Impact of recently diagnosed multiple sclerosis on quality oflife, anxiety, depression and distress of patients and partners // Acta Neurol. Scand. — 2003. — Vol. 108. — P. 389–395.
24. *Jefferies K., Owino A., Rickards H., Agrawal N.* Psychiatric disorders in inpatients on a neurology ward: estimate of prevalence and usefulness of screening questionnaires // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2007. — Vol. 78. — P. 414–416.
25. *Kanner A.M.* Mood disorders and epilepsy: a neurobiologic perspective of their relationship // Dialogues in Clin. Neurosci. — 2008. — Vol. 10 (1). — P. 39–47.
26. *Kirk C., Saunders M.* Primary psychiatric illness in a neurological out-patients department in North-East England. An analysis of symptomatology // Acta Psychiatr. Scand. — 1977. — Vol. 56. — P. 294–302.
27. *Kirk C., Saunders M.* Psychiatric illness in a neurological out-patients department in North-East England. Use of the General Health Questionnaire in the prospective study ofneurological out-patients // Acta Psychiatr. Scand. — 1979. — Vol. 60. — P. 427–437.

28. *Korostil M., Feinstein A.* Anxiety disorders and their clinical correlates in multiple sclerosis patients // Mult. Scler. — 2007. — Vol. 13. — P. 67–72.
29. *Kurtzke J.F.* The current neurological burden of illness and injury in the United States // Neurology. — 1982. — Vol. 32. — P. 1207–1214.
30. *Leentjens A.F., Dujardin K., Marsh L. et al.* Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations // Mov. Disord. — 2008. — Vol. 23 (14). — P. 2004–2014.
31. *Lyketsos C. et al.* Psychiatric aspects of neurologic diseases. — NY, 2008.
32. *Mohr D.C., Hart S.L., Fonareva I. et al.* Treatment of depression for patients with multiple sclerosis in neurology clinics // Mult. Scler. — 2006. — Vol. 12. — P. 204–208.
33. *Moller A., Wiedemann G., Rohde U. et al.* Correlates of Cognitive Impairment and Depressive Mood Disorder in Multiple Sclerosis // Acta Psychiatr. Scand. — 1994. — Vol. 89. — P. 117–121.
34. *Naismith S.L., Hickie I.B., Lewis S.J.* The role of mild depression in sleep disturbance and quality of life in Parkinson's disease // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 2010. — Vol. 22 (4). — P. 384–389.
35. *Donnchadha S., Burke T., Bramham J. et al.* Symptom overlap in anxiety and multiple sclerosis // Multiple Sclerosis J. — 2013. — Vol. 19 (10). — P. 1349–1354.
36. *Oguru M., Tachibana H., Toda K. et al.* Apathy and depression in Parkinson disease // J. Geriatr. Psychiatry and Neurolog. — 2010. — Vol. 23 (1). — P. 35–41.
37. *Patten S.B., Beck C.A., Williams J.V.A. et al.* Major depression in multiple sclerosis: a population-based perspective // Neurology. — 2003. — Vol. 61. — P. 1524–1527.
38. *Patten S.B., Metz L.M.* Depression in multiple sclerosis // Psychotherapy and Psychosomatics. — 1997. — Vol. 66. — P. 286–292.
39. *Patten S.B., Williams J.V., Wang J.* Mental disorders in a population sample with musculoskeletal disorders // BMC Musculoskelet Disord. — 2006. — Vol. 7. — P. 37.
40. *Reijnders J.S., Ehrt U., Weber W.E. et al.* A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease // Mov. Disord. — 2008. — Vol. 23 (2). — P. 183–189.
41. *Rosenblatt A.* Neuropsychiatry in Huntington's disease // Dialogues Clin. Neurosci. — 2007. — Vol. 9. — P. 191–197.
42. *Sadovnik A.D., Remick R.A., Allen J. et al.* Depression and multiple sclerosis // Neurology. — 1996. — Vol. 46. — P. 628–632.
43. *Schieffer R.B., Rao S.M., Fogel B.S.* Neuropsychiatry. — 2nd ed. — Philadelphia etc., 2003.
44. *Schreurs K.M.G., de Ridder D.T.D., Bensing J.M.* Fatigue in multiple sclerosis: reciprocal relationships with physical disabilities and depression // J. Psychosom. Res. — 2002. — Vol. 53. — P. 775–781.
45. *Siegert R., Abernethy D.* Depression in multiple sclerosis: a review // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2005. — Vol. 76. — P. 469–475.
46. *Slaughter J.R., Slaughter K.A., Nichols D., Holmes S.E., Martens M.P.* Prevalence, clinical manifestations, etiology, and treatment of depression in Parkinson's disease // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 2001. — Vol. 13 (2). — P. 187–196.
47. *Smith S.J., Young C.A.* The role of affect on the perception of disability in multiple sclerosis // Clin. Rehabil. — 2000. — Vol. 14. — P. 50–54.

48. *Starkstein S.E., Merello M., Jorge R. et al.* A validation study of depressive syndromes in Parkinson's disease // Mov. Disord. — 2008. — Vol. 23 (4). — P. 538–546.
49. *Stone J., Carson A., Duncan R. et al.* Symptoms 'unexplained by organic disease' in 1144 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at followup? // Brain. — 2009. — Vol. 132. — P. 2878–2888.
50. *Suh Y., Motl R.W., Mohr D.C.* Physical activity, disability, and mood in the early stage of multiple sclerosis // Disabil. Health J. — 2010. — Vol. 3. — P. 93–98.
51. *Tarrants M., Oleen-Burkey M., Castelli-Haley J., Lage M.J.* The impact of comorbid depression on adherence to therapy for multiple sclerosis // Mult. Sclerosis Int. Volume. — 2011. — Article ID 271321, 10 pages doi:10.1155/2011/271321.
52. *Taylor M.A.* The Fundamentals of clinical neuropsychiatry. — NY; Oxford, 1999.
53. *Tumas V., Rodrigues G.G., Farias T.L., Crippa J.A.* The accuracy of diagnosis of major depression in patients with Parkinson's disease: a comparative study among the UPDRS, the geriatric depression scale and the Beck depression inventory // Arq. Neuropsiquiatr. — 2008. — Vol. 66 (2A). — P. 152–156.
54. *van der Werf S.P., Evers A., Jongen P.J.H. et al.* The role of helplessness as mediator between neurological disability, emotional instability, experienced fatigue and depression in patients with multiple sclerosis // Mult. Scler. — 2003. — Vol. 9. — P. 89–94.
55. *Visser M., van Rooden S.M., Verbaan D. et al.* A comprehensive model of health-related quality of life in Parkinson's disease // J. Neurol. — 2008. — Vol. 255 (10). — P. 1580–1587.
56. *Wallin M.T., Wilken J.A., Turner A.P. et al.* Depression and multiple sclerosis: Review of a lethal combination // J. Rehabil. Res. Dev. — 2006. — Vol. 43. — P. 45–62.
57. *Williams L.S., Jones W.J., Shen J. et al.* Prevalence and impact of depression and pain in neurology outpatients // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 74. — P. 1587–1589.
58. *Wood B., van der Mei I.A.F., Ponsonby A.-L., Pittas et al.* Prevalence and concurrence of anxiety, depression and fatigue over time in multiple sclerosis // Mult. Scler. J. — 2012. — Vol. 19 (2). — P. 217–224.
59. *Zahodne L.B., Marsiske M., Okun M.S., Bowers D.* Components of Depression in Parkinson Disease // J. Geriatric Psychiatry and Neurology. — 2012. — Vol. 25 (3). — P. 131–137.

Депрессия — одна из важнейших причин самоубийств (суицидов) и соответственно — преждевременной смертности населения. О масштабе проблемы свидетельствует пессимистический прогноз ВОЗ, согласно которому к 2020 г. частота самоубийств не только не снизится, но и существенно возрастет:

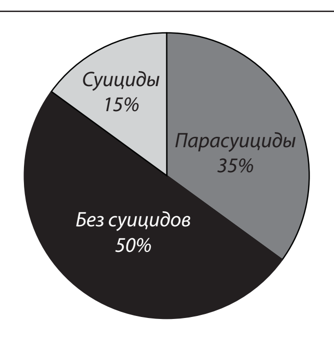
- совершат суицидальные попытки 15–30 млн человек — 1 попытка каждые 1–2 с;
- погибнут вследствие суицида 1,5 млн человек — 1 смерть каждые 20 с;
- возрастет частота суицидов среди молодежи;
- увеличится тяжесть связанного с суицидальными попытками бремени, возлагаемого на все звенья здравоохранения и особенно на экстренную помощь.

По определению ВОЗ, «суицид — действие с фатальным результатом, которое было намеренно начато и реализовано умершим в сознании и ожидании такого результата». Покушение на самоубийство (парасуицид, суицидальная попытка) — аналогичный акт, не имеющий фатального исхода. Наряду с *собственно суицидами* (самоубийствами), *парасуицидами* (истинными попытками самоубийства), следует различать *мысли о самоубийстве* (в том числе навязчивые по типу депрессивных руминаций или контрастных фобий), *ложные угрозы и симуляцию попыток* самоубийства (демонстративные парасуициды, суицидальный шантаж).

По **эпидемиологическим данным** суицидальные попытки предпринимаются не менее чем 30–50% больных, страдающих депрессиями, а частота завершенных суицидов при «большой депрессии» составляет 15% (Нечипоренко В.В., Шамрей В.К., 2007; Цыганков Б.Д., Ваулин С.В., 2012; Makinen I., 2000; Sartorius N., 2002; Reardon D.C., 2002; Randall D. et al., 2005; Meel B.L. et al., 2006) (рис. 13.1). Доля больных, страдающих эндогенными депрессиями, от общего числа лиц, совершив-

ших суицид, колеблется от 7 до 45%; невротическая и реактивная депрессии чаще соотносятся с парасуицидом — 15–73%.

Суицид депрессивного больного — событие, в целом ряде случаев, казалось бы, психологически понятное. Добровольный уход из



Риск завершенных суицидов на протяжении жизни:
- амбулаторные пациенты – 2%;
- госпитализированные – 4%;
- госпитализированные в прошлом в связи с суицидальным поведением – 6%.

(*Нуллер, Михаленко, 1988; Kaplan, Sadock, 1998; Faerden, 2013*)

Несмотря на преобладание парасуицидов по частоте, уже вторая попытка (совершаемая обычно через 3–6 мес. после первой) может закончиться смертью.

(*Крыжановская, 2000; Нечипоренко, Шамрей, 2007; Suominen et al., 2004; Brezo et al., 2006; Economou et al., 2013*)

Рис. 13.1. Статистика суицидальных действий при депрессиях

жизни субъективно воспринимается как избавление от мучительной неудовлетворенности собой, физических страданий, неизлечимой или изолирующей от общества болезни (рак, СПИД), безрадостной старости, мрачного и бесперспективного будущего.

Однако если исходить из клиники аффективной патологии и самой ее природы, психологическое понимание генеза суицида, ранее широко распространенное и до сих пор имеющее сторонников, представляется достаточно односторонним. Клинический опыт свидетельствует о том, что даже когда желание умереть может показаться

вполне рациональным и обоснованным (особенно у пожилых людей, страдающих тяжелым соматическим заболеванием), суицидальные мысли отражают скрытые (маскированные соматическим заболеванием) аффективные расстройства.

Чтобы понять генез самоубийства при депрессии и определить степень угрозы суицида, предпринимаются многочисленные попытки выяснения роли факторов, повышающих суицидальный риск.

При изучении связей между депрессиями с суицидальным поведением в **клиническом аспекте** в первую очередь выделяется ряд общих, присущих всем суицидентам предикторов суицидального риска (Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2003; Brown G.K. et al., 2005).

Суицидальные мысли рассматриваются в качестве облигатных симптомов депрессии, неотделимых от *чувства вины*, *отчаяния*, *безнадежности*, *безысходности* и/или тематически связанного с содержательным комплексом депрессии *бреда греховности/ самообвинения с приговором самому себе и стремлением к аутодеструкции*.

Как правило, суицидальные мысли носят пассивный характер (желание заснуть и не проснуться, скоропостижно умереть, стать жертвой несчастного случая и т.п.). Соответственно, *большинство депрессивных больных «суицидальны латентно»* (Tölle R., 1996).

Угроза суицида повышается *при тяжелых психотических депрессиях*, для которых характерна «бескомпромиссная, отчаявшаяся суицидальность» (Tölle R., 1996), а также *в дебюте депрессивного эпизода и при его разрешении* (становлении ремиссии).

Суицидоопасным периодом является также *момент смены полюса аффекта* и особенно при формировании *смешанных состояний с* психомоторным возбуждением (ажитированная депрессия) или гипомании с двигательным беспокойством и импульсивностью на фоне чувства безнадежности. Важное значение имеет при этом *дисфорический аффект*.

С высоким суицидальным риском коррелирует также *генерализованная тревога с явлениями ажитации и двигательного беспокойства*.

Экзацербация состояния, развивающаяся на фоне *стойкой мучительной бессонницы*, прерывающая депрессивную заторможенность,

чаще происходит в рассветные часы, когда патологически измененный аффект достигает предельной остроты и может выражаться внезапным приступом исступленного отчаяния — *меланхолического раптуса*, при котором самоубийство осуществляется по импульсивным механизмам (*«суицидальный императив»*).

Иногда раптоидному состоянию предшествует внезапное кажущееся улучшение состояния с редукцией тревоги. Такой «зловещий покой» может свидетельствовать о принятии больным фатального решения и служить *дополнительным предиктором* суицидального риска.

Важно учитывать также указывающие на суицидальный риск данные, полученные при обследовании больного (*семейный анамнез, психотравмирующие события в недавнем прошлом и др.*): суициды у его родственников и особенно у лиц, к которым он испытывает привязанность, а также *попытки или намерения совершить суицид* у самого больного в прошлом.

Хотя для **постсуицидального периода**, как правило, характерна редукция суицидальных тенденций, облегчение от сознания, что удалось избежать летального исхода, раскаяние в совершенной попытке, т.е. «обрывающий депрессию» эффект, важно помнить следующее. При том, что парасуициды предпринимаются в 10 раз чаще, чем самоубийства с фатальным исходом, 2% из тех, кто пытается покончить с собой, окончательно сводит счеты с жизнью в течение года со времени предыдущей попытки; 50% повторяют попытку и 10% из них в конечном итоге погибают.

Выделяются группы факторов — предикторов суицидального риска.

Возраст формирования депрессии имеет большое значение при оценке риска суицида. По этому параметру особая роль отводится двум «пиковым» периодам: для парасуицидов — это подростковый и юношеский возраст, для завершенных суицидов — пожилой и старческий.

При *депрессиях подросткового и юношеского возраста* возникновению суицидальных тенденций способствует формирование свойственного этому возрастному периоду особого психогенного комплекса по типу «юношеского смятения». Доминирующие темы:

непонятость, разочарованность, «мировая скорбь». Усугубляет ситуацию характерная для этого периода онтогенетического развития обостренная чувствительность к таким событиям, как отсутствие возможности самореализации, распад семьи, нарушение контактов со сверстниками, нежелательная беременность, физическое или сексуальное насилие (Попов Ю.В., Пичиков А.А., 2011; Pirkis J. et al., 2000; Maris R.W., 2002; Csorba J. et al., 2003; Dennis M. et al., 2007; Hetrick S. et al., 2011).

Суицидальные мысли и попытки регистрируются у 61,9 % больных с юношескими депрессиями различного генеза (злоупотребление ПАВ, расстройства личности, циклотимия, шизофрения); из их числа у 47,1% выявляются суицидальные мысли, примерно та же доля — 49,4% — приходится на демонстративные суицидальные попытки (*суицидальный шантаж*) и импульсивные парасуициды по механизму «короткого замыкания».

Риск истинных суицидальных действий (*депрессивных суицидов*), составляющих 13,1%, соотносится с *экзистенциальной депрессией* (Копейко Г.И., 1998; Максимова М.Ю., 2002). В клинической картине обозначаемых этим термином эндогенных юношеских депрессий нарастающая вялость и бездеятельность с гиперестетическим сознанием непонятности происходящих изменений цельности и активности Я сопровождается пессимистическими размышлениями о собственной «духовной нищете» и «физическом убожестве». Разрабатывается особое иррациональное «гамлетовское» депрессивное мировоззрение, за основу которого принимаются бесплодные рассуждения о несовершенстве мироздания, бесцельности существования, неизбежности смерти, свободе выбора самоубийства как попытки выхода из «нравственного тупика». Несмотря на амбивалентную установку, допускающую возможность продолжения жизни, суицидальные действия в этих случаях могут иметь неожиданную и непонятную мотивировку. Даже прощальные записки больше адресованы самому себе, чем другим. Аутодеструктивное поведение представляется для окружающих и даже для специалистов неожиданным (*аутистически-рационалистический тип суицида*).

Формирование суицидального поведения при *депрессиях позднего возраста* происходит с участием факторов возрастной уязвимости

(Селезнева Н.Д., Гаврилова С.И., Калын Я.Б., 2011; Alexopoulos G.S. et al., 2009; Lau R. et al., 2010). Речь идет, во-первых, о характерных для личности, вступающей в «возраст утрат», социальных констелляциях («пенсионное банкротство», нарастающая изоляция от привычного круга общения, трения с новым поколением). Не менее значимую роль играет «почва», подготовленная процессом старения («застывание» психической жизни на суженном базисе, склонность к тревожному реагированию, преувеличению и искажению деталей действительности), начальными мнестико-интеллектуальными нарушениями и полиморбидной соматической патологией. Эти факторы приобретают свойства воздействий, кумулирующих суицидальные побуждения со стремлением не столько умереть, сколько уйти от кажущихся неразрешимыми проблем.

Совершающие самоубийство больные, страдающие так называемыми поздними депрессиями — чаще всего одинокие люди, оказавшиеся неприспособленными к трудностям повседневной жизни (необеспеченность и др. проблемы), что усугубляет безнадежность, депрессивное сознание собственной ненужности (Краснов В.Н., 1989). «Конфронтация с приближающейся смертью» (L. Ciompi) сменяется в подобных случаях подведением «негативного баланса жизни» (Tölle R., 1996; Pužinski S., 2002) со стремлением обосновать суицидальные действия сложившимися обстоятельствами, отсутствием привязанностей и обязательств, удерживающих в жизни (*псевдорациональный суицид*). В этих случаях возрастает не только риск завершенных суицидов, но и степень серьезности суицидальных попыток, чаще завершающихся тяжелыми, требующими длительного лечения соматическими последствиями (Лапицкий М.А., Ваулин С.В., 2000).

Важное значение имеет **фактор коморбидности депрессий с другими психическими расстройствами или соматическими болезнями**.

При сочетании аффективной патологии с психопатологическими образованиями, свойственными кругу *обсессивно-фобических расстройств* (особенно протекающих с паническими атаками), с такими *расстройствами личности*, как диссоциальное, истерическое, пограничное, а также при коморбидности с *шизофренией*, суицидальный риск повышается до 10% соответственно.

В общемедицинской сети особое значение приобретает *фактор коморбидности депрессии соматическому заболеванию* (см. лекции 6–8, 12). Достаточно указать (данные М.А. Лапицкого, С.В. Ваулина, 1997), что почти половина (42,85%) совершающих суицид больных депрессиями, принадлежащих к старшим возрастным группам, имеют инвалидность по соматическому заболеванию.

Одним из предикторов суицидального поведения является *тяжесть проявлений СЗ*. Большинство суицидов, совершаемых в период пребывания в общесоматическом стационаре, как об этом свидетельствуют данные, полученные R. Sanders (1988) путем метаанализа шести исследований, специально посвященных суицидальному поведению при критических состояниях (critical care medicine), приходится на хронические этапы болезни. О степени суицидального риска в этих случаях можно судить на основании следующих фактов. При высокой частоте депрессий, диагностируемых у 1/3 больных в учреждениях паллиативной медицины (хосписы и др.) (Hotopf M., Henderson M., 2007), доля суицидальных попыток, осуществляемых преимущественно на терминальных стадиях заболевания, от их общего числа составляет 86% (Farberow N.L., Litman R.E., 1970).

Сопоставимый показатель приводится для онкологических больных, хотя риск суицида существенен при депрессиях, формирующихся уже в дебюте заболевания — на протяжении первых трех месяцев после установления диагноза злокачественного новообразования (Kim J. et al., 2013), он особенно высок на поздних стадиях онкологического процесса и в первую очередь — у пожилых пациентов (Hem E. et al., 2004).

Некоторые виды злокачественных новообразований — рак поджелудочной железы, легкого, головы и шеи, связаны с еще более высокими показателями частоты самоубийств (Kissane D.W., Doolittle M., 2013).

В монографии «Депрессия и рак» (2011) отдельная глава, озаглавленная «Суицид и стремление к сознательному приближению смерти у больных раком» (Breitbart W. at al.), посвящена проблеме суицида, особенно актуальной при онкопатологии. Рассматривая клинико-психологические, юридические и морально-этические аспекты этого сложного явления, авторы указывают, что, по данным

статистики, онкологические пациенты подвержены риску самоубийства в значительно большей степени, чем соматически здоровые и больные другими соматическими заболеваниями. Среди способов приближения смерти выделяют аутоагрессивное поведение и непосредственно суицид. При этом подчеркивается протективная роль социальной поддержки.

При анализе данных, полученных в ходе клинического обследования этого контингента, удается выявить зависимости между депрессией, степенью суицидального риска и стадией онкологического заболевания. На этапе диагностики рака депрессия реализуется по механизму острой тревожно-депрессивной реакции. В клинической картине на первом плане тревога, ажитация, плаксивость, подавленность, чувство безысходности и беспомощности. Подобные проявления, определяемые как «феномен фатализма», свидетельствуют, по данным N. Alcalar (2012), о тяжести аффективных расстройств и опасности суицида.

H.M. Chochinov (2011) при обследовании 200 больных с терминальными стадиями рака выявлены преходящие идеи желательности смерти у 44,5% пациентов. Стойкие суицидальные мысли наблюдаются у 8,5% больных, больше чем у половины из них (58,8%) диагностирована депрессия (Breitbart W. et al., 2012). Определенную роль в возникновении суицидальных тенденций, как и при других СЗ, играют социальная изоляция и злоупотребление алкоголем. Вероятность завершенного суицида повышается в связи с такими факторами, как боль, плохой контроль симптомов, низкий функциональный статус, чувство безнадежности.

Высокий суицидальный риск регистрируется также у перенесших серьезные оперативные (аортокоронарное шунтирование) вмешательства (особенно опасен в этом отношении ранний послеоперационный период) и при ряде других заболеваний: рассеянном склерозе, травматических и сосудистых поражениях головного и спинного мозга, хорее Гентингтона, синдроме приобретенного иммунодефицита. Так, при депрессиях, наблюдающихся у больных хореей Гентингтона суицидальный риск в 4–6 раз, а у больных СПИДом — в 20 раз выше, чем в населении (Крыжановская Л.А., 2000; Marzuk P.M., 1991; Keiser O. et al., 2010) — рис. 13.2.

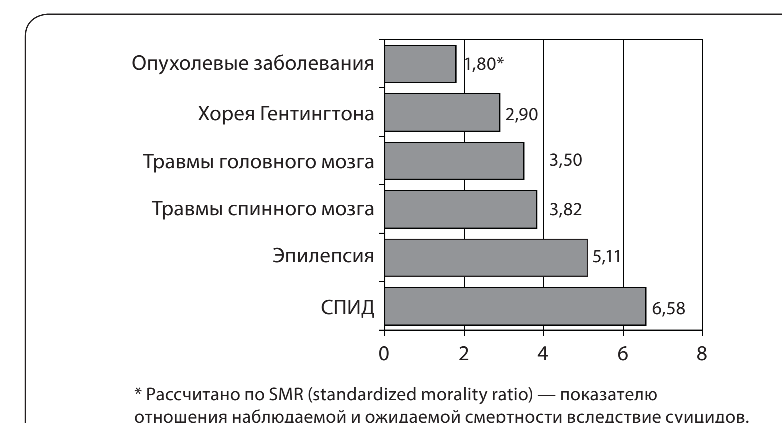


Рис. 13.2. Суицидальный риск при соматических и неврологических заболеваниях (Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Романов Д.В., 2013)

К числу соматических заболеваний, сопровождающихся высоким суицидальным риском, принадлежит кардиальная патология (пароксизмальные нарушения сердечного ритма, тяжелое течение инфаркта миокарда). Суицидальные тенденции выявляются в подобных случаях не менее чем в 12–15%, а у 0,5–3% больных регистрируются суицидальные попытки (Eyal S. et al., 2009). Существенную роль в формировании суицидальной мотивации могут играть такие особенности аффективных расстройств, как выраженная тревога с катастрофическим восприятием кризисной ситуации, явления деморализации с идеями собственной беспомощности, самоуничижения, невыполненного долга, стойкая бессонница. Суицидальное поведение может быть связано и с особенностями течения соматического заболевания — ночные приступы стенокардии, плохо контролируемый болевой синдром, ограничение способности к самообслуживанию и др. Предвестниками суицида являются погруженность в тягостные мысли о том, что «остался один», «неизлечим», «не перенесет сильные боли», «не достоин быть здоровым» и «заслуживает смерти», сопровождающиеся отказом больного от общения с врачом, диагностических и терапевтических процедур, необходимых для поддержания

жизни, рассказы о сновидениях, в которых умершие родственники «зовут к себе», утаивание и накопление медикаментов.

Высокие показатели частоты суицидов (их значения превосходят суицидальный риск для пациентов с другими хроническими заболеваниями) установлены для пациентов с хронической почечной патологией, получающих гемодиализ. Особой характеристикой суицидального поведения в этих случаях является его сопоставимость с рациональным суицидом — пациенты преднамеренно прекращают необходимые для поддержания жизни процедуры (Levy N.B. et al., 2006).

Очевидно, что в значительной части этих случаев суицидальный риск обусловлен депрессией (Levy N.B. et al., 2006). Как об этом свидетельствуют данные популяционных исследований, среди европейских пациентов, которым назначался этот метод внепочечного очищения крови (все страны, входящие в Европейскую ассоциацию диализа и трансплантации), суицидальный риск составляет 108: 100 000 в год, что существенно выше, чем в населении (4–5:100 000), стран Средиземноморья, Центральной Европы или Скандинавии (20–25:100 000) (Pankratz V.S., Bostwick, J.M., 2000; Bostwick J.M., 2000).

В качестве дополнительных предикторов суицидального риска рассматриваются *резистентность СЗ к терапии и* частой в подобных случаях склонности к *злоупотреблению лекарственными средствами*. Еще S. Rado (1933), обозначавший термином «фармакотимия» зависимость от психоактивных веществ, принимаемых как «лечебное» средство, подчеркивал, что такое сочетание носит потенциально летальный характер, поскольку обостряет депрессию и снижает мотивационный контроль (рис. 13.3), а следовательно повышает суицидальный риск до наивысших значений — 15% (Сиволап Ю.П., 2011; Flensborg-Madsen T. et al., 2009; Pompilli M. et al., 2010; Talarowska M. et al., 2010). По мнению некоторых исследователей, зависимость от ПАВ (и главным образом алкогольная), сама по себе не обусловливающая суицидальное поведение, осложняя депрессию, становится «развязывающим» фактором, влекущим за собой аутоагрессивные действия. Доля больных, совершающих суицидальные попытки при депрессиях, осложненных алкоголизмом, составляет 75%. Наибольшим риском завершенных суицидов

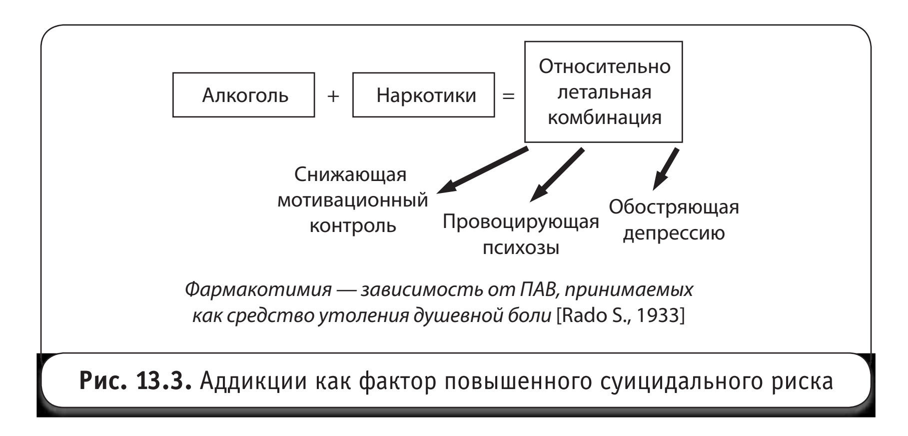


Рис. 13.3. Аддикции как фактор повышенного суицидального риска

такие депрессии чреваты для мужчин, причем в подобных случаях аффективная патология часто остается нераспознанной и диагностируется посмертно в результате психологической аутопсии или судебно-психиатрической экспертизы.

И наконец, повышение частоты самоубийств у больных депрессиями, коморбидными СЗ, связано не только с характером СЗ, но и с *психотравмирующим нозогенным воздействием болезни* (обездвиженность или частичная потеря подвижности у лиц, для которых физическая активность необходима в профессиональной деятельности, увечащий или уродующий характер СЗ, что особенно значимо для женщин и лиц юношеского возраста, неизлечимость недуга и/или связанная с ним социальная изоляция). Чаще всего завершенные суициды совершают пациенты со стомами, обезображивающими хирургическими операциями, диспноэ. Так, в одном из последних руководств, посвященных проблемам психосоматической медицины, выполненном под редакцией M. Blumenfield и J.J. Strain (2006), сообщается, что максимальный риск суицидальной идеации возникает при депрессии, коморбидной легочной патологии, протекающей с одышкой (относительный показатель значимо выше, чем при «чистой» депрессии или при легочном заболевании без депрессии — 9,6; 7,0; 2,0 соответственно).

При оценке воздействия нозогенного фактора следует иметь в виду, что стрессогенная значимость жизнеугрожающего диагноза даже при таких заболеваниях, как, например, онкопатология или

ВИЧ-инфекция, с течением времени при условии применения эффективных соматотропных средств и психофармакотерапии может снижаться. Этот факт подчеркивается в обширном исследовании P. Allebeck (1985), выполненном на шведской выборке онкологических больных (424 127 наблюдений — 963 суицида за 17 лет). В течение первого года после установления диагноза относительный суицидальный риск для мужчин составляет 16, а для женщин — 15,4. К концу 2-го года болезни уровень риска снижается до 6,5 для мужчин и 7,0 для женщин; через 3–6 лет этот показатель составляет уже 2,1 и 3,2 соответственно, а через 10 лет суицидальный риск — 0,4 в относительном выражении — вдвое ниже, чем в населении. Сходные зависимости установлены и для пациентов, страдающих СПИДом.

Учитывается *вклад конституционального предрасположения* (расстройства личности с чертами импульсивности, склонность к аутоагрессивному поведению, истерическим реакциям) (Oldham J.M., 2006; Harned M.S., 2010).

При анализе частоты парасуицидов и способов покушения на самоубийство в учреждениях общемедицинской сети, ***основным способом самоубийства*** (у большинства — 93% как депрессивных больных, так и у половины остальных пациентов) является отравление. При этом больные депрессиями достоверно чаще используют с этой целью психотропные средства (снотворные, антидепрессанты, нейролептики) (Смулевич А.Б., 2000, 2001).

Эти данные согласуются с результатами других исследователей (Конончук Н.В., 1990; Корнетов А.Н., 1998; Цыганков Б.Д., Ваулин С.В., 2012), полагающих, что с выявленным способом покушения на самоубийства конкурируют лишь самопорезы, причем в качестве отравляющих средств медикаменты из домашней аптечки используются в 65% случаев (Лужников Е.А., 1994), а психотропные препараты — в 51,2% (Лапицкий М.А, Ваулин С.В., 2000). Поэтому не случайно во всех современных руководствах по психосоматической медицине содержатся указания на необходимость соблюдения мер предосторожности в связи с возможностью суицида. Возможность отравления лекарствами (психотропными средствами) особенно велика у страдающих соматической патологией больных депрессиями, получающих медицинскую помощь в лечебных учреждениях

общего профиля. В этих условиях значительно сложнее обеспечить наблюдение, исключающее риск бесконтрольной преднамеренной передозировки медикаментов с целью отравления. При назначении антидепрессантов необходимо учитывать данные об их безопасности (наиболее опасны отравления трициклическими антидепрессантами, а также азалептином).

Хотя в клинической практике лишь минимальная часть пациентов, совершающих суицидальные попытки, направляется в специализированные учреждения (рис. 13.4), риск самоубийства следует рассматривать как **неотложное состояние**. К любым угрозам суицида, включая демонстративные, следует относиться серьезно: необходимо оказать больному адекватную помощь, что в большинстве случаев осуществляется в условиях психиатрического стационара или психосоматического отделения.

Необходимо подчеркнуть, что при правильной оценке суицидального риска и назначении адекватной терапии большинство суицидентов можно заставить отказаться от своих намерений (Власовских Р.В., Хальфин Р.А., 2005; Нечипоренко В.В., Шамрей В.К., 2007; Vijaykumar I., 2004; Mann J.J. et al., 2005; Oquendo M.A. et al., 2011).

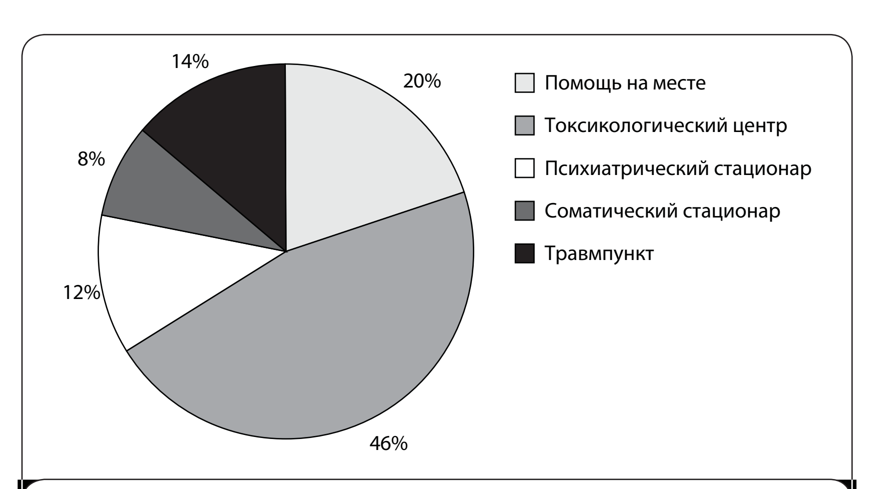


Рис. 13.4. Формы неотложной медицинской помощи при суицидальных попытках (Нечипоренко В.В., Шамрей В.К., 2007; Цыганков Б.Д., Ваулин С.В., 2012)

Превенция самоубийств в рамках системы здравоохранения включает выявление групп риска, повышение качества диагностики, лечения и реабилитации пациентов, совершивших суицидальную попытку. Подчеркивая первостепенную значимость проблемы, ВОЗ (2001, 2007) формулирует **рекомендации по профилактике суицидов**.

- Самоубийство — важнейшая проблема общественного здоровья, сопряженная с высоким бременем социальных затрат и страданий человека, семьи, общества.
- Самоубийство можно предотвратить.
- Превенция самоубийств должна носить всесторонний и мультидисциплинарный характер.
- Необходимо развитие национальных стратегий с учетом культурных традиций, системы ценностей, социальных структур.

Оценка суицидального риска в учреждениях общей медицины (принципы врачебной тактики, правовые аспекты) — см. Приложение 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Нечипоренко В.В., Шамрей В.К.* Суицидология: вопросы клиники, диагностики и профилактики.– СПб., 2007. — 528 с.
2. *Попов Ю.В., Пичиков А.А.* Особенности суицидального поведения у подростков (обзор литературы) // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — № 4. — С. 4–8.
3. Руководство по гериатрической психиатрии / Под ред. проф. С.И. Гавриловой. — М., 2011. — 394 с.
4. *Сиволап Ю.П.* Психические расстройства у лиц, злоупотребляющих алкоголем // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2011. — № 6. — С. 43–49.
5. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Козырев В.Н.* Депрессии и суицидальное поведение // В кн.: Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М., 2007. — С. 191–210.
6. *Цыганков Б.Д., Ваулин С.В.* Суициды и суицидальные попытки. — Смоленск, 2012. — 232 с.
7. *Bebbington P.E., Minot S., Cooper C. et al.* Suicidal ideation, selfharm and attempted suicide: results from the British psychiatric morbidity survey 2000 // Eur. Psychiatry. — 2010. — Vol. 25. — P. 427–431.
8. *Bostwick J.M., Pankratz V.S.* Affective disorders and suicide risk: a reexamination // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol. 157. — P. 1925–1932.
9. *Brezo J., Paris J., Tremblay R. et al.* Personality traits as correlates of suicide attempts and suicidal ideation in young adults // Psychol. Med. — 2006. — Vol. 36. — P. 180–206.

10. *Csorba J., Rozsa S., Gadoros J.* Suicidal depressed vs non-suicidal depressed adolescents: differences un recent psychopathology // J. Affect. Dis. — 2003. — Vol. 74 (3). — P. 229–236.
11. *Flensborg-Madsen T., Knop J., Mortensen E.L. et al.* Alcohol use disorders increase the risk of completed suicide — irrespective of other psychiatric disorders. A longitudinal cohort study // Psychiatry Res. — 2009. — Vol. 167 (1–2). — P. 123–130.
12. *Foster T., Gillespie K., McClelland R., Patterson C.* Risk factors for suicide independent of DSM-III-R Axis I disorder. Case-control psychological autopsy study in Northern Ireland // Br. J. Psychiatry. — 1999. — Vol. 175. — P. 175–179.
13. *Hetrick S., Parker A., Robinson J. et al.* Predicting suicidal risk in a cobort of depressed children and adolescents // Crisis. — 2011. — Vol. 6. — P. 1–8.
14. *Kessler R.C., Borges G., Walters E.E.* Prevalence of and risk factors forlifetime suicide attempts in the National Comorbidity Survey // Arch. Gen. Psychiatry. — 1999. — Vol. 56. — P. 617–626.
15. *Kutcher S., Chehil S.* Suicide Risk Management. A Manual for Health Professional. — Oxford, 2007. — 134 p.
16. *Mann J., Apter A., Bertolote J. et al.* Suicide prevention strategies: a systematic review // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 2064–2074.
17. *Maris R.W.* Suicide // Lancet. — 2000. — Vol. 360. — P. 319–326.
18. *Nock M.K., Borges G., Bromet E.J. et al.* Cross-national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans, and attempts in the WHO World Mental Health Surveys // Br. J. Psychiatry. — 2008. — Vol. 192. — P. 98–105.
19. *Pirkola S.P., Isometsä E.T., Heikkinen M.E., Lönnqvist J.K.* Suicides of alcohol misusers and non-misusers in a nationwide population // Alcohol. — 2000. — Vol. 35 (1). — P. 70–75.
20. *Pompili M., Serafini G., Innamorati M.* Suicidal behavior and alcohol abuse // Int. J. Environ. Res. Public Health. — 2010. — Vol. 7 (4). — P. 1392–1431.
21. *Suominen K., Isometsa E., Suokas J. et al.* Completed suicide after a suicide attempt: a 37-year follow-up study // Am. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 161. — P. 562–563.
22. *Talarowska M., Ostrycharczyk K., Florkowski A. et al.* The risk of death following the consumption of ethanol based on forensic research material // Pol. Merkur. Lekarski. — 2010. — Vol. 29 (170). — P. 100–102.
23. US Department of Health and Human Services. With understanding and improving health and objectives for improving health. — Washington: US Department of Health and Human Services, 2000.
24. World Health Organization. Prevention of suicide: guidelines for the formulation and implementation of national strategies. — Geneva: World Health Organization, 1996.
25. World Health Organization. Suicide prevention (SUPRE). — Geneva: World Health Organization, 2007.

Помощь при психосоматических расстройствах включает проведение профилактических и лечебных мероприятий, при которых требуется комплексный подход с участием не только врачей, но и психологов, социологов, экологов и представителей других специальностей. Лечение (особенно в выраженных случаях) проводится интернистом (терапевтом, хирургом и другими специалистами) и психиатром, нередко психотерапевтом. При этом с позиций улучшения психического состояния в равной степени важны как лекарственное лечение, так и психотерапия с элементами психокоррекции. Легкие и некоторые умеренные психические расстройства могут купироваться нелекарственными методами, включая психотерапию, тогда как более выраженные и тяжелые психопатологические нарушения требуют психофармакологического вмешательства.

При лечении психических нарушений в условиях многопрофильной больницы, специализированной клиники (кардиологической, пульмонологической, онкологической, дерматологической и др.) или поликлиники используются традиционно применяемые в психиатрии методы биологической и психологической терапии. Зачастую эти методы используются в рамках комплексной терапии и в ряде случаев дополняются другими видами лечения (физиотерапия, ЛФК, разработки курортной медицины, арт- и трудотерапия). Биологическая терапия включает весь арсенал применяемых в психиатрии лечебных воздействий, направленных на болезнь как на биологический процесс — психофармакотерапию, электросудорожную терапию, электростимуляцию, фитотерапию. Предусматривается также применение гормонов, витаминов, микроэлементов (литий, магний) и других биологически активных веществ.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Лекарственное лечение многообразных и в значительной части случаев ассоциированных с коморбидной соматической

патологии психосоматических расстройств требует строго индивидуального, нешаблонного подхода (рис. 14.1). При определении лекарственного воздействия в первую очередь учитываются клиническая характеристика психических расстройств и соматическое состояние пациентов. Принимаются во внимание возможности отрицательного влияния психотропных средств или их побочных эффектов на проявления соматической патологии. Существенное влияние на выбор терапии оказывают характеристики взаимодействия психотропных средств с другими (и прежде всего соматотропными) препаратами. Кроме того, важно учитывать сниженную в связи с нарушениями функций внутренних органов и/или поздним возрастом толерантность больных к психофармакологическим препаратам.

Для проведения рациональной психофармакотерапии с соблюдением приведенных выше условий врач должен обладать необходимыми сведениями как из области фармакодинамики (действие

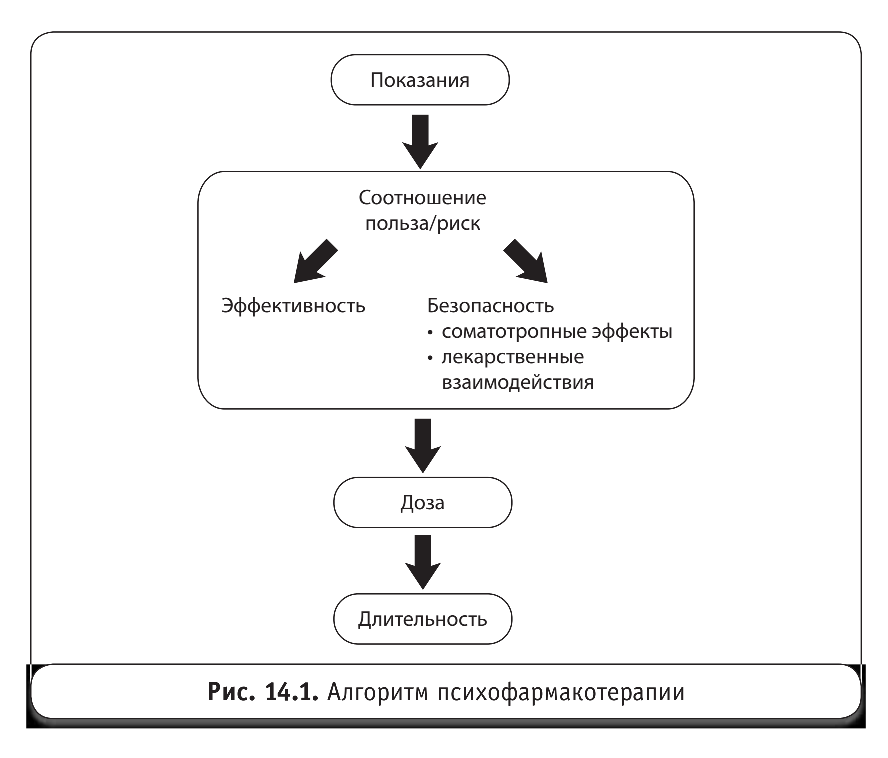


Рис. 14.1. Алгоритм психофармакотерапии

психотропных средств на нейробиологическом уровне), так и фармакокинетики (метаболические превращения препарата) — рис. 14.2, 14.3.

В связи с изложенным может быть представлено несколько практических рекомендаций, имеющих целью обеспечение безопасности терапии психотропными средствами.

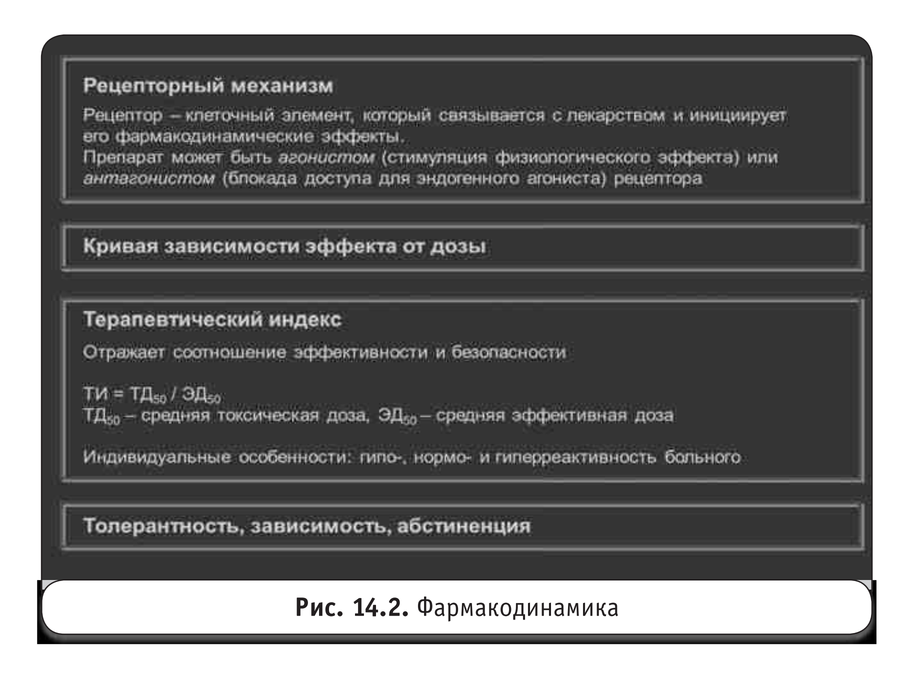


Рис. 14.2. Фармакодинамика

Используются психотропные средства основных психофармакологических классов, преимущественно анксиолитики и антидепрессанты, реже — психостимуляторы, ноотропы и антипсихотики.

Соотношение риск/польза при психофармакотерапии пациентов с коморбидной соматической патологией не менее важно, чем терапевтическая эффективность препаратов, а в некоторых ситуациях, особенно при тяжелых нарушениях функций внутренних органов, приобретает приоритетное значение. Соответственно, разработка схемы лечения проводится с учетом как необходимости купирования психических расстройств, так и соматических противопоказаний к терапии. Например, применение некоторых трициклических анти-

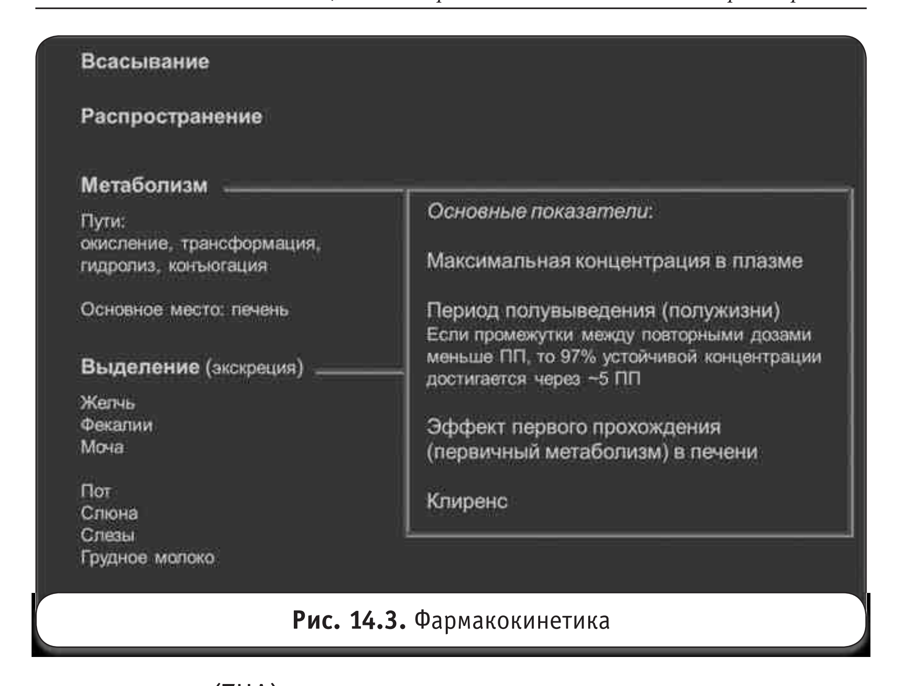


Рис. 14.3. Фармакокинетика

депрессантов (ТЦА), несмотря на тяжелую депрессию у пациентов, недавно перенесших инфаркт миокарда, в связи с их негативным влиянием на функцию сердечно-сосудистой системы нежелательно.

При использовании психофармакологических препаратов целесообразно по возможности ограничиться проведением монотерапии, назначением лекарств больным с тяжелой соматической патологией, особенно при значительных нарушениях функций печени и почек, в малых (по сравнению с применяемыми в специализированных психиатрических учреждениях) суточных дозах, составляющих не более половины стандартной. В качестве стартовых количеств психотропных средств целесообразно выбирать минимальные из рекомендуемых производителями, а для некоторых препаратов (в частности, трициклических антидепрессантов, фенотиазиновых антипсихотиков) — субтерапевтические дозы.

Для установления индивидуальной переносимости и предотвращения побочных эффектов увеличение суточного количества препаратов проводится постепенно («низкое начало и медленное повышение») — малые добавки с интервалами не менее 3 дней. Такой

метод дает возможность своевременного выявления побочных эффектов, начальных признаков токсичности и/или неблагоприятных лекарственных взаимодействий препарата. Однако следует отметить, что возможны ситуации, требующие более быстрого изменения начальной дозы. Речь в первую очередь идет о соматогенных психозах (послеоперационные, фармакогенные и пр.), а также соматопсихозе и некоторых других острых психических нарушениях, диктующих необходимость незамедлительного купирования психомоторного возбуждения и соматовегетативных кризов с целью оказания медицинской помощи. В таких случаях показано внутривенные или внутримышечные инъекции антипсихотиков с оценкой состояния больного каждые 1,5–2 ч и введением дополнительных количеств препарата при недостаточном терапевтическом эффекте.

В целях минимизации явлений «поведенческой токсичности» (вялости, сонливости, торможения когнитивных и двигательных функций) в процессе терапии производится подбор адекватных доз, а при необходимости и смена препаратов (замена традиционных антипсихотических средств атипичными антипсихотиками или транквилизаторами, ТЦА — ингибиторами обратного захвата серотонина, обратимыми ингибиторами МАО типа А).

Существенное значение имеет установление связи нежелательных эффектов с назначенным психотропным средством. Поскольку в клинических исследованиях у пациентов, получающих плацебо, выявляется широкий спектр нежелательных явлений, в условиях клинической практики не следует без должной проверки интерпретировать любое нежелательное явление как побочный эффект активного препарата, особенно если подобное явление не относится к типичным осложнениям терапии либо вообще не указывается в ряду потенциальных нежелательных эффектов данного препарата.

Неудовлетворительный эффект предыдущей терапии или инициальной текущей терапии требует решения следующих ключевых вопросов:

- адекватность диагноза, включая возможность ошибки в определении синдромальной характеристики расстройства (например, ошибочная квалификация психотических аффективных расстройств в случае бредовой депрессии);

- адекватность применения препарата (доза, длительность, концентрация в крови);
- комплаентность;
- злоупотребление алкоголем или другими психоактивными веществами, параллельное применение «природных» или безрецептурных средств;
- коморбидная психическая патология.

Хотя психофармакотерапия является главным методом лечения многих психических расстройств, определенные нелекарственные подходы, например, рациональная психотерапия (объяснение пациенту природы психического расстройства и возможного неблагоприятного влияния этих расстройств на соматическую патологию), психосоциальное вмешательство и более специализированные формы психотерапии при наличии соответствующих показаний в большинстве случаев оказываются эффективным дополнением к медикаментозному лечению. В первую очередь речь идет о клинических ситуациях, связанных с отставленным развитием терапевтического эффекта многих психотропных средств, как в силу особенностей самих препаратов, так и при заболеваниях, характеризующихся медленным обратным развитием, при которых адекватная психологическая поддержка и разъяснительная работа на начальном этапе фармакотерапии могут предотвратить преждевременный отказ пациента от приема препаратов.

Вовлечение пациента в процесс лечения в качестве активного и информированного участника очень полезно для поддержания адекватной самооценки пациента и должного уровня комплаентности к терапии. Такой подход оказывается достаточно эффективным в большинстве случаев, за двумя основными исключениями: 1) состояние пациента отрицательно сказывается на возможности понимания предоставленной информации и принятия обоснованного решения (например, острый психоз); 2) средства терапии, о которых просит пациент, противоречат понятию медицинской помощи (например, просьба о назначении наркотических средств в случае наркоманической зависимости).

Процесс информирования пациента с разъяснением всех возникающих в процессе терапии проблем, включая побочные эффекты,

недостаточную эффективность, необходимость изменения дозы или замены препарата и пр., должен продолжаться на протяжении всего периода лечения.

ЧАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

При определении метода терапии наряду с соматическим состоянием должна учитываться психопатологическая характеристика психических расстройств (см. лекцию 1).

Соматизированные психические расстройства конституционального, невротического и аффективного регистров

Аномалии соматопсихической сферы, представленные в рамках ***соматоперцептивной конституции***, сами по себе не являются показанием к фармакологической коррекции, но создают почву для развития психопатологических нарушений (декомпенсации), например соматоформных расстройств, которые могут требовать лекарственного вмешательства.

Терапия ***псевдосоматических симптомокомплексов***, как правило, перекрывающихся с проявлениями соматизированной тревоги — конверсионных, соматизированных, соматоформных, а также ***органоневротических расстройств*** с явлениями нейроциркуляторной дистонии, нарушениями сердечного ритма, проявлениями гипервентиляции, приступами дискинезии желудочно-кишечного тракта, головными болями напряжения и пр., проводится преимущественно транквилизаторами, хотя в ряде случаев выявляются показания к применению препаратов других психофармакологических классов (антидепрессанты, антипсихотики, ноотропы).

Транквилизаторы в сочетании с соматотропными средствами также используются при явлениях симптоматической лабильности — при амплифицированных тревожными и вегетативными расстройствами (панические атаки, ипохондрические фобии) приступах стенокардии/ бронхиальной астмы. Показания к применению анксиолитиков

в гинекологической практике связаны в первую очередь с лечением синдрома предменструального напряжения (дисфорические расстройства, сопряженные с соматизированными и вегетососудистыми проявлениями, возникающие за несколько дней до начала месячных), а также при климактерическом и посткастрационном (вследствие овариоэктомии) синдромах.

Среди транквилизаторов чаще всего используются производные бензодиазепина (диазепам, хлордиазепоксид, феназепам, альпразолам и др.). В определенных клинических ситуациях целесообразность применения бензодиазепинов определяется дополнительными соматотропными эффектами, включая снижение риска развития тяжелых желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков как при острой ишемии, так и при реперфузии миокарда, уменьшение секреции желудочного сока и содержания в желудочном соке пепсина и соляной кислоты за счет как прямого антихолинергического действия, так и центрального седативного и вегетостабилизирующего эффекта.

С другой стороны, в ряде случаев в связи с отрицательными проявлениями клинического действия бензодиазепинов — угнетение дыхательного центра, нежелательное при недостаточности функции дыхания, сомнолентность и другие признаками поведенческой токсичности а также атаксия преимущественно у лиц пожилого и преклонного возраста — предпочтение отдается небензодиазепиновым анксиолитикам (адаптол, афобазол, гидроксизин, этифоксин, буспирон).

Адаптол (тетраметилтетраазабициклооктандион) — дневной небензодиазепиновый анксиолитик-адаптоген — эффективен при неврозах и неврозоподобных состояних, для устранения соматовегетативных состояний, в том числе синдрома вегетативной дисфункции, астенических расстройств, синдрома эмоционального выгорания. Прием адаптола не сопровождается седацией, миорелаксацией и нарушением координации движений.

Гидроксизин показан при соматизированных расстройствах, протекающих с преобладанием вегетативных нарушений (вегетативная дистония), при органных неврозах с преобладанием соматизированной тревоги, а также, учитывая антигистаминные свойства, в дерматологии для купирования зуда.

Этифоксин успешно применяется для купирования анксиозных нарушений (расстройства адаптации, генерализованное тревожное расстройство), в том числе и в рамках состояний невротического уровня при психосоматических расстройствах.

Применение афобазола, не обладающего свойственного бензодиазепинам седативным и миорелаксирующим эффектами, приводит к положительным результатам при терапии широкого круга тревожных, соматизированных, конверсионных и астенических расстройств, сопровождающих различные формы соматической патологии.

Антидепрессанты находят применение при перекрывании вегетативных дисфункций и тревожно-депрессивных расстройств. В ряду психотропных средств этого класса чаще всего используются препараты последних поколений, обладающие наряду с тимоаналептическим анксиолитическим эффектом — флувоксамин, сертралин и др.

В качестве мишени к назначению *антипсихотиков* выступают стойкие конверсионные и органоневротические расстройства. Эти препараты показаны также при лечении хронического соматоформного болевого расстройства (стойкие мономорфные патологические телесные сенсации — идиопатические алгии, *circumscripta* ипохондрия). Чаще всего среди психотропных средств этого класса используются сульпирид, кветиапин, хлорпротиксен, а также алимемазин.

При соматоформных расстройствах, протекающих с выраженной астенией (синдром хронической усталости в рамках органных неврозов), предпочтительно применение *ноотропов*. Среди препаратов, этого класса наиболее широко используются ноотропил (пирацетам), ноофен (аминофенилмасляная кислота), пикамилон, церебролизин, энцефабол, тиролиберин, чему способствует возможность внутривенного введения ноотропов (ноотропил, церебролизин) в больших дозах и отсутствие клинически значимых побочных эффектов. Исключение составляют некоторое понижение порога судорожной готовности и транзиторные нарушения сна. Наряду с синтетическими ноотропами применяются и медикаментозные средства растительного и животного происхождения: плод лимонника, корень женьшеня, экстракт ливзеи жидкий, экстракт радиолы и др. Ноотропы и медикаменты растительного проис-

хождения находят применение и при соматогенно обусловленной астении (постинфекционная астения, гипотиреоидизм, миопатия, ревматологические и другие заболевания).

В ряду психотропных средств, показанных при астенических состояниях, выступают также препараты, обладающие сочетанием анксиолитических и активирующих (стимулирующих) свойств. Например, транквилоноотроп ноофен, сочетающий ноотропное и умеренное транквилизирующее действие, заметно уменьшает проявления астении и вазовегетативные симптомы, в том числе головную боль, чувство тяжести в голове, нарушение сна, раздражительность, эмоциональную лабильность, повышает умственную работоспособность, улучшает самочувствие, повышает интерес и инициативу, мотивацию к активной деятельности без седативного эффекта или возбуждения. Также под влиянием ноофена улучшаются психические показатели (внимание, память, скорость и точность сенсорно-моторных реакций). Из числа анксиолитиков к таким препаратам относятся адаптол и афобазол (седативные и миорелаксирующие эффекты бензодиазепинов затрудняют их применение в подобных ситуациях). Из числа антидепрессантов показаны тимоаналептики с так называемым сбалансированным действием, включая селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) — эсциталопрам и циталопрам, обратимые ингибиторы моноаминооксидазы (ОИМАО-А) — пирлиндол. Возможно применение флуоксетина, обладающего выраженными активирующими свойствами, но с учетом сравнительно высокого риска обострения тревоги в первые дни приема. У пациентов с астеническими расстройствами также может использоваться новый отечественный психостимулятор ладастен, обладающий уникальным клинико-фармакологическим профилем — сочетание стимулирующего эффекта с ноотропным и анксиолитическим действием.

Лечение хронических (более двух лет) соматоформных расстройств в рамках ***органных неврозов*** предусматривает длительную комбинированную терапию психотропными и соматотропными средствами.

Психофармакотерапия хронических органных неврозов проводится с применением психофармакологических препаратов основ-

ных классов — транквилизаторов, антидепрессантов (современных и прошлых поколений) и антипсихотиков (как атипичных, так и типичных). Показана сопутствующая соматотропная терапия, направленная на симптоматическую коррекцию сопутствующих нарушений функций внутренних органов, например, назначение (в соответствии с показаниями) витаминов (тиамин, пиридоксин), микроэлементов (кальций дибезилат, магния цитрат), β-адреноблокаторов (атенолол, пропранолол), блокаторов кальциевых каналов (верапамил) при кардионеврозе и гипервентиляционном синдроме, прокинетиков (цизаприд), спазмолитиков (дицетел, дротаверин), интеросептиков (интетрикс), бактериальных препаратов (примодофилюс-бифидус) при гастроинтестинальных функциональных расстройствах.

В большинстве случаев синдрома гипервентиляции (СГВ) лекарственное лечение может ограничиваться монотерапией транквилизаторами класса высокопотенциальных бензодиазепинов (алпразолам, клоназепам, лоразепам), обеспечивающими выраженную редукцию как психопатологической симптоматики, так и функциональных расстройств бронхолегочной системы.

При терапии синдрома Да Косты (СДК), сопряженного преимущественно с тревожно-фобическими расстройствами, эффективная редукция патологических проявлений достигается комбинированным применением высокопотенциальных бензодиазепинов и селективных антидепрессантов. При этом присоединение средств базисной терапии (β-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов) для повышения эффективности лечения в связи с сопутствующей соматической патологией требуется примерно 1/5 части пациентов.

Лечение пациентов с СРК всегда требует комбинированного применения средств психофармако- и соматотропной терапии. Выбор психотропных средств диктуется синдромальной структурой психопатологических проявлений, сопряженных с функциональными расстройствами кишечника. В случаях коморбидности СРК с депрессиями (примерно половина пациентов с затяжными функциональными расстройствами кишечника) наиболее эффективно применение серотонинергических антидепрессантов (СИОЗС) в сочетании с соматотропными средствами, стимулирующими моторные функции толстого кишечника (прокинетики, желчегонные препараты, слаби-

тельные). Предпочтительность выбора СИОЗС обусловлена клиническими особенностями СРК, ассоциированного с депрессией, а именно гипомоторными дисфункциями нижних отделов ЖКТ со стойкими запорами. В случаях коморбидности СРК с тревожно-фобическими расстройствами преобладают гипермоторные расстройства (диарея, метеоризм), в связи с чем при выборе антидепрессантов (используются как отдельно, так и в комбинации с транквилизаторами) целесообразно назначать препараты с холинергической активностью, подавляющие моторную и секреторную функцию кишечника, включая трициклические производные (амитриптилин, имипрамин). У пациентов с СРК, протекающим по типу ипохондрического развития, улучшения состояния можно добиться комбинацией антипсихотиков (атипичных — кветиапин, оланзапин и др.) или типичных (сульпирид, алимемазин) с бактериальными препаратами (для купирования нарушений моторной функции кишечника). В сравнительно редких случаях СРК, сопровождающегося длительными и резистентными к медикаментозному лечению абдоминалгиями (по типу идиопатических алгий), наиболее высокие результаты достигаются при использовании антипсихотиков — атипичных (рисперидон 1–4 мг/сут, оланзапин 5–10 мг/сут) или типичных (галоперидол 3–10 мг/сут; трифлуоперазин 5–10 мг/сут; хлорпромазин 50–100 мг/сут). Следует отметить, что наиболее комплексное воздействие при СРК оказывает антипсихотик сульпирид, обладающий наряду с отчетливым вегетостабилизирующим, антиалгическим, противотревожным и антидепрессивным действием благоприятным влиянием на моторику и секрецию ЖКТ (в связи с периферическим дофаминергическим эффектом).

Психические расстройства психотического регистра, реализующиеся в соматической сфере

В лечении дерматозойного бреда (ДБ) центральное место занимают антипсихотики, обнаруживающие высокую эффективность при данном расстройстве (частота ремиссий 82–89%). Среди типичных антипсихотиков эффективны фенотиазины (пимозид, трифлуоперазин, хлорпромазин, перфеназин, перициазин, тиоридазин), галоперидол, сульпирид.

В последние годы появились данные об успешном применении атипичных нейролептиков при терапии ДБ, включая рисперидон, оланзапин и сертиндол, обеспечивающих высокий эффект при минимальной выраженности нежелательных явлений. Для успешной терапии ДБ антипсихотики достаточно эффективны в рамках монотерапии и в относительно малых дозах (рисперидон 1,5–4 мг/сут, оланзапин 5–10 мг/сут, галоперидол 2,25–10 мг/сут), что особенно важно, учитывая преимущественно пожилой возраст пациентов.

В соответствии с современными подходами приоритетное место в лечении небредовой ***дисморфофобии*** отводится антидепрессантам со свойствами ингибиторов обратного захвата серотонина (ИОЗС), а в контексте психотерапии — когнитивно-поведенческой терапии (КПТ). В случаях дисфорфоманических расстройств бредового регистра предусматривается более интенсивная терапия с применением антипсихотиков, а у пациентов с резистентностью к психофармакотерапии — электросудорожная терапия.

Психосоматические — соматогенно, психогенно провоцированные (обусловленные) расстройства

Нозогенные реакции. Выбор психотропных средств при терапии нозогений определяется их психопатологической структурой (терапия аффективных нозогенных реакций рассматривается ниже в отдельном подразделе).

Нозогении, определяющиеся тревожно-фобическими (в том числе социофобическими) симптомокомплексами, а также формирующиеся в предоперационном периоде нозогенные реакции по типу «невроза ожидания», при преобладании нестойких, эпизодически манифестирующих ипохондрических опасений (кардио-, инсульто-, канцеро-, танатофобия и др.) и других психопатологически незавершенных расстройств, как правило, купируются препаратами из группы транквилизаторов. Однако при генерализации тревожных расстройств, сопровождающихся чрезмерно пессимистической оценкой перспектив исхода заболевания, бессонницей и двигательным беспокойством, показано парентеральное (в/в капельное) введение транквилизаторов (диазепам, хлордиазепоксид, феназепам) в сочетании с трициклическими антидепрессантами или антипсихотиками

(сульпирид, при пероральном введении — хлорпротиксен, алимемазин и др.).

При нозогениях, протекающих с выраженным патологическим отрицанием болезни, основной акцент на первом этапе лечения ставится на психотерапии (когнитивно-поведенческая терапия бихевиорального направления). Целью такого воздействия является реорганизация мышления и поведения больного с формированием адаптивных способов реагирования на болезнь. В процессе психотерапии по мере редукции диссоциативных расстройств, как правило, наблюдается манифестация или экзацербация тревожно-депрессивной симптоматики, определяющей показания для последующего лечения психофармакологическими препаратами (транквилизаторы, антидепрессанты). При нозогенных реакциях с небольшой глубиной диссоциативных расстройств (синдром «прекрасного равнодушия»), протекающих с отчетливыми признаками соматизированной тревоги, лабильностью аффекта и нарушениями сна, адекватна терапия анксиолитиками и антипсихотиками (сульпирид, хлорпротиксен).

Купирование незавершенных бредовых (идеи изобретательства и рационализации терапии, не обнаруживающие тенденции к эволюционированию по закономерностям параноидных психозов, к систематизации и расширению бредовой фабулы — «паранойя желания») и сутяжных (рентные, эквитные установки) состояний, формирующихся в рамках нозогений, возможно на уровне корригирующей психотерапии без применения медикаментозных средств. Такой подход оправдан в случаях нестойких психопатологических образований, протекающих без нарушений комплаентности и редуцирующихся по мере обратного развития проявлений соматической патологии.

Лечение нозогенных реакций, протекающих с социофобическими, сверхценными и бредовыми расстройствами, включая ***шизофренические нозогении***, предусматривает применение антипсихотиков (главным образом, атипичных, но при необходимости — и типичных).

Лекарственная коррекция нозогений с явлениями *сверхценной и бредовой ипохондрии*, а также *паранойи борьбы* проводится в ситуациях, когда поведение пациентов препятствует оказанию адекватной медицинской помощи или включает элементы аутоагрессии (например, при паранойе с идеями изобретательства или реформи-

рования терапии). Препаратами выбора являются антипсихотики, как атипичные, так и типичные.

Нозогении с *бредом приписанной болезни* в клинической практике встречаются относительно редко и, учитывая выраженность бредовой симптоматики, требуют непосредственного участия психиатра в процессе фармакотерапии. Препаратами выбора становятся антипсихотики с достаточно выраженной антибредовой активностью, включая препараты новых поколений: рисперидон, оланзапин, амисульприд, а также стандартные нейролептики (галоперидол, трифлуоперазин).

Клинические особенности *сенситивных нозогенных реакций*, такие, как выраженность тревожного компонента при отсутствии тенденции к формированию сверхценных идей и систематизированного бреда, определяют приоритетность анксиолитического воздействия с применением высокопотенциальных транквилизаторов бензодиазепинового ряда и/или атипичных антипсихотиков. Из числа последних могут использоваться оланзапин, рисперидон, кветиапин, амисульприд в минимальных терапевтических дозах или так называемые низкопотенциальные типичные антипсихотики (сульпирид, алимемазин, хлорпротиксен, тиоридазин, перициазин и пр.).

Основной мишенью фармакотерапии при шизофренических *тревожно-фобических нозогениях* становятся ипохондрические опасения и коэнестезиопатический симптомокомплекс. В таких случаях могут использоваться анксиолитики и антипсихотики, оказывающие наиболее отчетливое воздействие на расстройства коэнестезиопатического ряда: атипичные антипсихотики — кветиапин, оланзапин, либо стандартные — сульпирид, алимемазин, либо (у резистентных пациентов) — галоперидол в минимальных суточных дозах.

Терапия шизофренических нозогений с *модифицированной картиной невротического развития* в случаях тяжелого избегающего поведения (по типу паноагорафобии) и значительных ограничений активности проводится с применением антипсихотиков, как атипичных (рисперидон, оланзапин и др.), так и стандартных (галоперидол, трифлуоперазин).

Аффективные расстройства

Депрессии. В ряду провоцированных соматическим заболеванием аффективных состояний антидепрессанты (тимоаналептики)

в первую очередь показаны при нозогенных депрессивных реакциях тревожно-невротического регистра, протекающих с преобладанием тревожных опасений, астенических, соматовегетативных, истероконверсионных и ипохондрических нарушений. Выбор антидепрессантов определяется спектром фармакологической активности препаратов в соответствии с синдромальными особенностями и нозологической принадлежностью депрессивных состояний. Вторым важным фактором выбора препарата являются переносимость и безопасность (подробно будет рассматриваться ниже в соответствующем разделе).

Соответственно средствами выбора при лечении нозогенных депрессий являются современные антидепрессанты, сочетающие мягкий тимоаналептический эффект с хорошей переносимостью.

В случаях нозогенных депрессий с маловыраженной тревожной симптоматикой целесообразно применение антидепрессантов с так называемым сбалансированным (по признаку соотношения эффектов активации и седации) действием, включая СИОЗС — циталопрам, эсциталопрам, сертралин), АМРАСР (агонисты мелатониновых рецепторов/антагонисты серотониновых 5-HT_2C-рецепторов) — агомелатин, ОИМАО-А — пиразидол.

При депрессивных состояниях, протекающих с фобическими расстройствами (панические атаки, ипохондрические фобии, явления генерализованной тревоги), показаны антидепрессанты с выраженными анксиолитическими и седативными свойствами, такие как СИОЗС (пароксетин и флувоксамин), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина — ИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин), селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина/антагонисты норадреналина — СИОЗНАН (миансерин), антагонисты пресинаптических α_2-адренорецепторов и постсинаптических серотониновых рецепторов — ААСР (миртазапин). Если монотерапия антидепрессантом не обеспечивает желаемого эффекта, возможно присоединение транквилизаторов или малых доз антипсихотиков (хлорпротиксен, сульпирид, алимемазин).

Ипохондрические нозогенные депрессии, протекающие с преобладанием телесных сенсаций и соматовегетативных расстройств, также могут требовать комбинированной терапии — антидепрессанты

в сочетании с препаратами, обладающими вегетостабилизрующими свойствами (бензодиазепины) или антипсихотиками, обнаруживающими аффинитет к соматоформным расстройствам (сульпирид, алимемазин, кветиапин). У пациентов с депрессивными состояниями, коморбидными стойким болевым синдромам, показаны антидепрессанты двойного действия (ИОЗСН) — дулоксетин и венлафаксин, в спектр клинической активности которых входит отчетливое аналгетическое действие.

Астенические нозогенные депрессии определяют показания к выбору антидепрессантов с преимущественно активирующими (флуоксетин) и минимальными седативными (циталопрам, эсциталопрам, сертралин, агомелатин) свойствами, которые могут применяться в рамках монотерапии или в сочетании с другими психотропными средствами, обладающими стимулирующим действием — психостимулятор ладастен и препараты класса ноотропов.

Астенические расстройства также рассматриваются в числе ведущих клинических проявлений соматогенных депрессий. Однако при этом следует учитывать дополнительные особенности таких состояний, включая тяжелое соматическое состояние и сопутствующую терапию соматотропными средствами. Соответственно предпочтение отдается препаратам, сочетающим активирующие (минимальные седативные) свойства с наиболее высокими показателями безопасности и низким риском неблагоприятных лекарственных взаимодействий, включая агомелатин (АМРАСР) и пиразидол (ОИМАО-А), а также некоторые антидепрессанты класса СИОЗС (циталопрам, эсциталопрам, сертралин). Для более успешного купирования астенической симптоматики показано сочетанное применение ноотропных средств и психостимулятора ладастена.

Лечение аффективных расстройств, протекающих с аноректическими симптомокомплексами, абдоминалгиями и другими гастроинтестинальными проявлениями, проводится в рамках сочетанной терапии — антидепрессанты в комбинации с сульпиридом, спектр клинической активности которого включает влияние на патологические процессы желудочно-кишечного тракта, а также с перфеназином и алимемазином, обладающими антиэмитическими свойствами. В числе препаратов выбора у пациентов со стойкой анорексией и по-

терей в весе, связанными с депрессией, могут рассматриваться антидепрессанты, стимулирующие аппетит, такие как миртазапин и ТЦА (амитриптилин).

Назначение традиционной фармакотерапии с использованием высоких доз трициклических антидепрессантов, обладающих целым рядом побочных эффектов, оправдано лишь при тяжелых эндогеноморфных и нозогенно/соматогенно провоцированных эндогенных депрессиях, протекающих с явлениями витальной тоски и циркадианным ритмом колебаний выраженности психопатологической симптоматики. Преимущества трициклических антидепрессантов в подобных случаях связаны не только с широким спектром психотропной активности и быстрым наступлением терапевтического эффекта, но и с возможностью парентерального введения медикаментозного средства (внутримышечно или даже внутривенно капельно).

При лечении депрессий у больных с тяжелой соматической патологией (цирроз печени, печеночная недостаточность), у лиц пожилого возраста, а также при явлениях непереносимости антидепрессантов последние могут быть заменены на препараты, не только не нарушающие функции внутренних органов, но и оказывающие синергичное психо- и соматотропное действие. Среди таких средств — гептрал, в клинической активности которого сочетается тимоаналептическое и гепатотропное действие (показан при явлениях холестаза, циррозах печени, хроническом активном гепатите, муковисцидозе).

Гипоманиакальные (маниакальные) реакции. Легкие гипоманиакальные состояния, сопоставимые по своим клиническим проявлениям с конституциональной гипертимией, не обязательно требуют медицинского вмешательства. В тех случаях, когда гипоманиакальные нозогенные реакции, как правило, эндоформные, определяют показания к терапии, лечение проводится с применением антипсихотиков с верифицированной антиманиакальной активностью — рисперидон, оланзапин, кветиапин в малых терапевтических дозах. При выраженной мании (соматогенно провоцированная психотическая мания у больного с биполярным аффективным расстройством) показано парентеральное (внутримышечное) введение стандартных (вплоть до максимальных) антипсихотиков с мощным седативным эффектом (атипичные — оланзапин, зипрасидон, типичные — кло-

пиксол акуфаз); в достаточно высоких дозах можно использовать выраженное седативное действие атипичного антипсихотика клозапина, а также выраженные антиманиакальные свойства стандартного нейролептика галоперидола (как внутримышечно, так и внутривенно капельно). В случае применения галоперидола желательно ограничится фазой купирующей терапии с переходом после редукции острой психотической симптоматики на атипичный антипсихотик нового поколения.

Соматогенные/соматогенно провоцированные эндогенные психозы

Общие принципы. Подходы к лечению соматогенных психозов реализуются в соответствии с основными принципами терапии этой группы психических расстройств:

- координация действий психиатра с кардиологом, кардиохирургом и врачами других специальностей, курирующими пациента;
- уточнение этиологии психоза;
- назначение терапии;
- применение адекватного лечения сопутствующих расстройств;
- тщательное наблюдение и обеспечение безопасности больного и медицинского персонала;
- регулярная оценка и контроль психического статуса;
- мониторинг адекватной терапии после купирования острых проявлений психоза.

В связи с тем что основной причиной возникновения рассматриваемых психозов является ухудшение соматического состояния, успешная терапия предусматривает в первую очередь компенсацию проявлений телесного недуга. Первостепенное значение приобретает коррекция нарушений обменных процессов в головном мозге, лежащих в основе клинических проявлений психоза: дезинтоксикационная терапия, купирование метаболических нарушений, отека мозга и пр.

Однако, несмотря на очевидную роль соматотропных средств, в большинстве случаев возникает необходимость психофармакологического воздействия. Назначение психотропных средств имеет целью купирование психомоторного возбуждения, галлюцинаторных и бредовых расстройств, предупреждения агрессивного и аутоагрес-

сивного поведения, обеспечения возможности проведения важных мероприятий, направленных на улучшение соматического состояния. В одних случаях решение этих задач достигается при применении сравнительно простой схемы психофармакотерапии, в других ситуациях требуется более интенсивное вмешательство.

Общим правилом медикаментозной терапии соматогенного психоза являются титрация дозы и учет индивидуальных особенностей пациента, поэтому тактика лечения и выбор психотропных средств для каждого конкретного случая допускают значительные вариации.

Лекарственная терапия соматогенных психозов предполагает соблюдение баланса между эффективностью контроля симптоматики и потенциальной возможностью развития побочных эффектов. При этом необходимо иметь в виду, что использование психотропных средств в дозах, необходимых для купирования возбуждения, нередко осложняет оценку психического статуса во время лечения, а также может ухудшать когнитивные функции и в первую очередь — способность пациента понимать указания медицинского персонала и сотрудничать с врачами.

В ряду препаратов первого выбора — антипсихотики, способные купировать психомоторное возбуждение и другие психопатологические расстройства. При необходимости усиления седативного эффекта и/или редукции дозы антипсихотиков (в случае выраженных побочных эффектов) используются бензодиазепиновые транквилизаторы.

Объем и длительность лекарственного воздействия определяются клиническим типом психоза — делирий, транзиторный эндоформный психоз, соматогенно провоцированная экзацербация шизофрении.

Психофармакотерапия назначается эмпирически с учетом основных принципов: эффективность, безопасность, отсутствие неблагоприятного взаимодействия с соматотропными препаратами. Используются антипсихотики, обладающие минимальными побочными эффектами в отношении соматических функций. Тактика психофармакотерапии предусматривает два этапа: купирующий и поддерживающий.

Хотя в большинстве случаев развитие психоза является показанием к назначению купирующей психофармакотерапии, возможны

ситуации, когда применение психотропных препаратов нецелесообразно (тяжелое соматическое состояние, непереносимость антипсихотических препаратов, пожилой возраст) и более рациональной представляется выжидательная тактика. В таких ситуациях для ограничения подвижности возбужденных пациентов можно фиксировать к каркасу функциональной кровати (так называемая «мягкая» фиксация).

Делирий. Лечение послеоперационного делирия в большинстве случаев ограничивается кратковременным (1–2 сут) курсом купирующей терапии (в отдельных случаях — до 3 сут) без последующей поддерживающей терапии (в отличие от эндоформных и соматогенно провоцированных эндогенных психозов — см. ниже).

Применяются инъекционные формы антипсихотиков, предпочтительно атипичных (оланзапин, зипрасидон) или производных бутирофенона (галоперидол). При необходимости дополнительной седации парентерально вводятся бензодиазепиновые транквилизаторы (диазепам, феназепам).

Примерную схему купирования делирия можно представить следующим образом.

1. Вводится 2,5–10 мг оланзапина (внутримышечно) или 5–10 мг галоперидола (внутримышечно или внутривенно капельно). Общее количество вводимого препарата зависит от выраженности психических нарушений и переносимости препарата (при учете возраста пациента, его соматического состояния и возможного риска развития побочных эффектов).
2. Наблюдение за состоянием после введения антипсихотика продолжается 20–30 минут. При отсутствии реакции на проводимую терапию и незначительную выраженность побочных эффектов антипсихотик вводится повторно в тех же дозах. Данный цикл может повторяться до достижения необходимого эффекта либо прерываться в связи с побочными эффектами.
3. При необходимости усиления эффекта антипсихотических препаратов или снижения их дозы в случае экстрапирамидных нарушений (галоперидол) показано введение транквилизаторов (диазепам — до 20 мг или феназепам — до 4 мг, внутримышечно или внутривенно). При этом необходимо постоянно

наблюдать за функцией дыхания, а также уровнем седации. При развитии токсического эффекта (подавление функции дыхания и пр.) проводятся реанимационные мероприятия.

Необходима постоянная титрация дозы вводимых препаратов в зависимости от тяжести психического и соматического состояния. При сохраняющейся после успешного купирования явлений психомоторного возбуждения галлюцинаторно-бредовой симптоматике возможно дополнительное применение антипсихотиков в пероральных формах (оланзапин, рисперидон, кветиапин, зуклопентиксол, трифлуоперазин и др.).

При ранней скрининговой оценке симптомов развивающегося делирия (например, в условиях реанимационного блока) зачастую требуется меньшее по объему медикаментозное воздействие, ограниченное однократной инъекцией антипсихотиков в минимальных терапевтических дозах (например, оланзапин 5 мг/сут, галоперидол 5 мг/сут), или назначение тех же препаратов в таблетированных формах и в тех же дозах, либо других антипсихотиков. При необходимости дозы антипсихотиков могут повышаться до максимально безопасных.

Эндоформные соматогенные психозы. В отличие от делирия развитие эндоформного соматогенного психоза определяет потребность в более интенсивной и длительной психофармакотерапии и больший объем участия психиатра в ведении пациента.

Лечение эндоформных психозов осуществляется в два этапа — купирующей и поддерживающей терапии, длительность и интенсивность которой варьируют в зависимости от тяжести клинических проявлений и нозологической природы эндоформного психоза.

Этап купирующей терапии занимает в среднем 6–9 дней. Показано применение антипсихотиков в инъекционных формах (при необходимости — в комбинации с транквилизаторами) в средних терапевтических дозах. При недостаточной эффективности первых инъекций производится наращивание суточной дозы препарата путем повторного введения медикаментов, следуя тактике терапии делирия.

После редукции острых проявлений психоза показана поддерживающая терапии антипсихотиками в течение 1–2 мес. в дозах,

в 2–3 раза более низких по сравнению с количеством препарата на этапе купирующей терапии.

Соматогенно провоцированные приступы в рамках шубообразной шизофрении протекают с полиморфной симптоматикой, обусловленной сочетанием признаков эндогенно-процессуальной и соматогенной патологии. Наряду с явлениями, свойственными соматогенным психозам (помрачение сознания с дезориентировкой в месте и времени, психомоторное возбуждение, суточный ритм с усилением расстройств в вечернее и ночное время), выявляются психопатологические нарушения, предпочтительные для эндогенно-процессуального заболевания. В отличие от делирия по мере нормализации соматического состояния пациента отмечается видоизменение психопатологических синдромов. Наряду с редукцией нарушений сознания, клиническая картина приобретает характер психотического приступа, чаще всего соответствующего манифестным проявлениям приступообразно протекающей шизофрении. При этом свойственные транзиторным эндоформным психозам полиморфизм и изменчивость психопатологических расстройств уступают место синдромально очерченным психопатологическим нарушениям, присущих предпочтительным для шизофрении симптомокомплексам (галлюцинаторно-параноидных, аффективно-бредовых, онейроидно-кататонических и др.).

Начиная с фазы купирующей терапии назначение психотропных средств проводится в соответствии с показаниями, разработанными для шизофрении и шизоаффективных психозов. В резистентных случаях может потребоваться комбинированное применение антипсихотиков и антидепрессантов разных фармакологических групп (атипичных антипсихотиков, производных бутирофенона или фенотиазина). При этом лечение необходимо проводить с соблюдением соответствующих предосторожностей — предпочтительны атипичные антипсихотики или меньшие дозы и более медленное их наращивание при использовании традиционных антипсихотиков. Поддерживающая терапия в периоде становления ремиссии продолжается до 3–5 мес. или более.

Инсомния. Самочувствие больных с психосоматической патологией значительно улучшается при купировании расстройств сна. Агрип-

ния чаще всего наблюдается при нозогенных реакциях, сопряженных с нарастающей к вечеру тревогой (страх умереть во сне, страх повторного ночного приступа). Кроме того, возможна симптоматическая бессонница, провоцированная проявлениями соматического заболевания (не дающие заснуть приступы стенокардии или бронхиальной астмы, дизурия, метеоризм, алгии). Для улучшения ночного сна в первую очередь целесообразно по возможности устранить болезненные проявления, препятствующие засыпанию и провоцирующие частые пробуждения. Необходимо также отменить вечерний прием соматотропных средств, применение которых может повлечь бессонницу (эфедринсодержащие бронходилататоры, диуретики, стимуляторы), а также β-адреноблокаторов, провоцирующих в некоторых случаях сновидения и ночные кошмары. Лечение бессонницы чаще всего проводится производными бензодиазепина (нитразепам, флунитразепам, феназепам, клоназепам, бромазепам, альпразолам и др.). Однако применение препаратов этой группы может быть затруднено в связи с побочными эффектами, усугубляющими соматическую патологию (миорелаксация, гипотензивный эффект, атаксия, угнетение функций дыхательного центра). В этих случаях могут использоваться гипнотики, принадлежащие к другим химическим соединениям и не нарушающие существенным образом функций соматической сферы. Среди них — производное циклопиронов зопиклон, а также препараты из группы имидазопиридинов, включая золпидем, глутатемид и др. Среди ноотропных препаратов для лечения бессонницы и ночной тревоги применяется ноофен, в том числе у пожилых. Также возможно применение обладающих гипнотическими свойствами антидепрессантов (миртазапин, агомелатин) и антипсихотиков (хлорпротиксен, алимемазин и пр.) либо препаратов растительного происхождения, оказывающих снотворное действие.

В случаях стойких инсомнических расстройств, персистирующих в рамках депрессивных состояний, показаны антидепрессанты, оказывающие наряду с основным тимоаналептическим действием благоприятное влияние на сон. В этом контексте следует особенно выделить новейший мелатонинергический антидепрессант агомелатин, обладающий свойствами хронобиотика. Препарат нормализует биологические ритмы, в первую очередь нарушения цикла сон–бодр-

ствование у пациентов с депрессивными расстройствами. В числе других антидепрессантов новых поколений наиболее выраженный гипнотический эффект оказывает миртазапин (НАССА). Успешное купирование расстройств сна при депрессии также возможно за счет присоединения к антидепрессантам гипнотиков (нитразепам, золпидем, зопиклон) или седативных антипсихотиков в малых дозах (хлорпротиксен, тиоридазин).

Аутоагрессивное поведение. Отдельным аспектом лечения психосоматических расстройств является коррекция аутоагрессивного поведения. Подобные формы аномального поведения в болезни в общей медицине встречаются в рамках различных психических расстройств, включая паранойяльные нозогенные реакции с бредом реформирования терапии, невротические экскориации, синдром Мюнхгаузена, мазохистическое расстройство личности. Соответственно выбор лечебных мероприятий определяется синдромальной структурой и нозологической принадлежностью психопатологических расстройств, сопряженных с аутодеструктивными тенденциями.

В случаях нозогенных реакций, протекающих с бредом реформирования терапии, самоповреждающее поведение сопряжено с неадекватным самолечением (попытки внедрения противоречащих медицинским рекомендациям «радикальных» способов избавления от недуга, разработка травмирующих «методов» лечения, включающих комплекс мероприятий парамедицинского характера, не обоснованных соматическим состоянием) и отказом от рекомендуемой медицинской помощи. Показания к медикаментозной терапии чаще всего ограничены атипичными антипсихотиками (рисперидон, зипрасидон, оланзапин, арипипразол и др.). Задача терапии при рассматриваемом круге нозогений — дезактуализация и редукция бредовых идей, что предполагает длительный, не менее 1–2 мес. курс лечения, а при необходимости последующее назначение поддерживающих доз нейролептиков.

В случаях невротических экскориаций, манифестирующих в рамках соматизированной истерии, купирование патологического поведения осуществляется с помощью транквилизаторов. При формировании невротических экскориаций в рамках импульсивных расстройств более предпочтительно применение антипсихотиков.

Коррекция аутодеструктивного поведения у пациентов с синдромом Мюнхгаузена определяется нозологической принадлежностью состояния. При формировании расстройства в рамках шизофрении показаны антипсихотики (как атипичные, так и типичные). Коморбидность фиктивных расстройств с депрессией диктует необходимость применения антидепрессантов, с седативными свойствами преимущественно. В случаях манифестации синдрома Мюнхгаузена в рамках расстройств личности (диссоциальное, нарциссическое или др.) применяются транквилизаторы и/ или малые дозы антипсихотиков.

В терапии аутодеструктивного поведения, сопряженного с мазохистическим расстройством личности, используются методы психотерапевтичексой коррекции и транквилизаторы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бескова Д.А., Сиранчиева О.А.* Дифференцированный подход к выбору метода психотерапии нозогенных реакций на госпитальном этапе лечения онкологических заболеваний // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 1. — С. 46–52.
2. *Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В.* Психокардиология. — М.: МИА, 2005. — 784 с.
3. *Caraceni A., Grassi L.* Delirium, acute confusional states in palliative medicine. — Oxford University Press, Oxford, 2003. — 259 p.
4. *Meagher D.J.* Delirium: optimising management // Br. Med. J. — 2001. — Vol. 322 (7279). — P. 144–149.

Среди основных классов психотропных средств наибольшее применение в общемедицинской практике находят анксиолитики/гипнотики, антидепрессанты и антипсихотики. Информацию по другим препаратам можно найти в соответствующих монографиях и справочных руководствах. Основные принципы психофармакотерапии психических расстройств в общей медицине изложены в лекции 14, в данном разделе обсуждаются фармакологические свойства и клинические эффекты препаратов.

АНКСИОЛИТИКИ И ГИПНОТИКИ

Анксиолитики (транквилизаторы) — средства психофармакотерапии, основным эффектом которых является противотревожное действие. Среди анксиолитиков отдельно выделяется группа препаратов, дополнительно обладающих выраженным снотворным (гипнотическим) действием. Подавляющее большинство используемых в современной практике анксиолитиков являются производными бензодиазепина (табл. 15.1). Столь широкое применение транквилизаторов этого класса, несмотря на определенные ограничения, связано с целым рядом преимуществ, включая быстроту действия, широкий спектр фармакологических эффектов (анксиолитический, гипнотический, вегетостабилизирующий, миорелаксирующий и пр.), возможность парентерального (внутримышечного, внутривенного) введения.

Механизм действия. Производные бензодиазепина обладают высокоспецифичным фармакологическим механизмом действия, взаимодействуя лишь с так называемыми бензодиазепиновыми рецепторами ((^{3}H)диазепам-рецепторы), которые расположены только в одной из нейротрансмиттерных систем — ГАМКергической (как с пре-, так и с постсинаптическими ГАМКергическими нейронами). Аффинитет каждого из производных бензодиазепина к этим рецепторам достоверно коррелирует с выраженностью психотропного эффекта препарата.

Таблица 15.1

Бензодиазепиновые анксиолитики

Генерическое (торговое) название	Суточная доза (мг) и путь введения	
	средняя	максимальная
Алпразолам (алпразолам, алзолам, алпракс и др.)	1–2 внутрь	4 внутрь
Бромазепам (бромазепам ланнахер, калмипам и др.)	4–6 внутрь	9 внутрь
Бротизолам (лендормин)	0,25 внутрь	0,5 внутрь
Гидазепам	60–200 внутрь	500 внутрь
Диазепам (реланиум, седуксен, сибазон и др.)	15–45 внутрь, 20 в/в	60 внутрь, 80 в/в
Клобазам (фризиум)	20–40 внутрь	50 внутрь
Клоназепам (клоназепам, антилепсин)	4–6 внутрь, 1 в/в	8 внутрь, 2 в/в
Дикалий клоразепат (апо-клоразепат, транекс, транксен)	20 внутрь	40 внутрь
Лоразепам (лорафен, ативан и др.)	6–9 внутрь, 2 в/в	12 внутрь, 6 в/в
Медазепам (анкситол, бензол, рудотель и др.)	30–40 внутрь	70 внутрь
Мидазолам (дормикум, флормидал)	7,5–15 внутрь	15 внутрь
Нитразепам (нитросан, радедорм, эуноктин и др.)	5–10 внутрь	25 внутрь
Оксазепам (тазепам, нозепам, оксазепам ратиофарм и др.)	30–50 внутрь	120 внутрь
Празепам (деметрил)	20 внутрь	
Темазепам (сигнопам, леванксол)	40–50 внутрь	60 внутрь
Тофизопам (грандаксин)	150 внутрь	300 внутрь
Триазолам (хальцион)	0,25 внутрь	1 внутрь
Феназепам	2–3 внутрь	10 внутрь
Флуразепам (апо-флуразепам, долмадорм, далман)	30 внутрь	60 внутрь
Флунитразепам (рогипнол, сомнубене, флунитразепам-тева)	2 внутрь	6 внутрь
Хлордиазепоксид (элениум, апо-хлордиазепоксид, либриум и др.)	30–50 внутрь, 300 в/в	100–120 внутрь 1200 в/в

Продолжение ↳

Окончание табл. 15.1

Генерическое (торговое) название	Суточная доза (мг) и путь введения	
	средняя	максимальная
Эстазолам (эстазолам, домнамид, нукталон)	2 внутрь	4 внутрь
Комбинированные препараты		
Хлордиазепоксид и амитриптилин (лимбитрол, амиксид-5, амиксид-Н)	3 таблетки	6 таблеток
Диазепам и циклобарбитал (реладорм)	1 таблетка	2 таблетки

Показания. В соответствии с проведенными эпидемиологическими исследованиями, показания к назначению транквилизаторов выявляются у большинства пациентов госпитального и амбулаторного звеньев общемедицинской сети — 60–75%. С учетом хорошей переносимости и безопасности бензодиазепины используются для лечения целого ряда психических расстройств, коморбидных соматическим и неврологическим заболеваниям, а также при функциональных (соматизированных, органоневротических) расстройствах.

Анксиолитики могут назначаться как в рамках монотерапии (невротические расстройства), так и в комбинации с другими психотропными средствами (антидепрессанты, антипсихотики, нормотимики).

Несмотря на широкое применение бензодиазепиновых транквилизаторов, возможны клинические ситуации, в которых в связи с отрицательными проявлениями клинического действия бензодиазепинов (сомнолентность и другие признаки поведенческой токсичности, а также атаксия преимущественно у лиц пожилого и преклонного возраста) предпочтительны небензодиазепиновые анксиолитики (адаптол, афобазол, гидроксизин, этифоксин, буспирон).

Побочные эффекты. Бензодиазепиновые анксиолитики в целом являются безопасными средствами, что обусловлено большим разрывом между терапевтическими и летальными дозами, отсутствием неблагоприятных влияний на ряд функциональных систем организма, ограниченным кругом нежелательных лекарственных взаимодействий. Данных, свидетельствующих о возможности летальных осложнений при лечении производными бензодиазепина в терапевтических дозах, в доступной литературе нет. Крайне редки и смертельные исхо-

ды при случайной или намеренной передозировке бензодиазепиновых анксиолитиков. Особо следует отметить возможность угнетения дыхательного центра при использовании высоких доз бензодиазепинов, особенно внутривенно, что определяет нежелательность их применения в случаях снижения функции дыхания (бронхолегочная патология) или даже противопоказания (послеоперационный период хирургических вмешательств на сердце и пр.). У пациентов с цереброваскулярными расстройствами, больных пожилого возраста следует учитывать также риск нежелательных последствий (падения) миорелаксирующего эффекта бензодиазепинов

Наиболее частым побочным эффектом является «поведенческая токсичность» (сонливость в дневные часы, миорелаксация, нарушения внимания и координации движений), атаксия (преимущественно у больных пожилого возраста). Остальные побочные эффекты встречаются очень редко.

Проблема лекарственной зависимости при использовании бензодиазепинов. В клинической практике необходимо соблюдать ряд предосторожностей, позволяющих снизить риск развития указанных неблагоприятных явлений. Именно эту цель преследуют терапевтические рекомендации, разработанные ВОЗ: отказ от применения бензодиазепинов у пациентов с признаками или подозрением на злоупотребление или зависимость от алкоголя и других психоактивных веществ, необходимость рассмотрения возможности «альтернативной» терапии (включая психотерапию), нежелательность их применения при расстройствах адаптации, минимальные стартовые дозы с медленным их повышением до терапевтического уровня в течение нескольких дней и пр.

Длительное лечение бензодиазепиновыми анксиолитиками назначают строго по показаниям. В процессе проведения длительной терапии целесообразно предусмотреть периодическую замену одного препарата на другой, а также перерывы в лечении, что позволяет в значительной степени редуцировать риск формирования зависимости. При хронической бессоннице следует отдавать предпочтение производным бензодиазепина с коротким периодом полувыведения (табл. 15.2).

Предотвращению развития синдрома отмены, наиболее тяжелые формы которого (делириозные нарушения, судорожные состояния)

отмечаются при резком прекращении приема производных бензодиазепина с коротким периодом полувыведения, способствует ряд превентивных мер. Перед тем как начать уменьшать дозу препарата, целесообразно заменить один бензодиазепиновый транквилизатор с коротким периодом полувыведения на другой, обладающий более длительным периодом полувыведения, в эквивалентных или даже несколько более высоких дозах с последующими обследованиями не реже 1 раза в неделю. При этом пациента следует информировать о возможности развития симптомов отмены, рекомендовать ему завести дневник, в который ежедневно заносились бы подробные сведения о своем состоянии.

Таблица 15.2

Длительность действия бензодиазепинов

Генерическое название	Период полувыведения (ч)
Короткого действия	
Алпразолам	10–12
Лоразепам	10–12
Оксазепам	8–10
Темазепам	5–15
Тофизопам	6–8
Феназепам	10–18
Хлордиазепоксид	5–30
Бромазепам	8–20
Длительного действия	
Диазепам	15–60
Клоназепам	18–50
Медазепам	20–176
Нитразепам	18–25
Флунитразепам	20–30
Флуразепам	47–95

Необходимо тщательно оценивать все симптомы, которые появляются со времени последнего визита. Дозы бензодиазепиновых анксиолитиков следует снижать постепенно (в течение в 4–16 нед.;

в среднем 8 нед.), продолжая лечение тревожных расстройств иными средствами (антидепрессанты, психотерапия).

Лекарственные взаимодействия. Бензодиазепиновые анксиолитики могут взаимодействовать с некоторыми соматотропными препаратами. Наиболее значимые варианты лекарственных взаимодействий приведены ниже (табл. 15.3).

Таблица 15.3

Лекарственные взаимодействия производных бензодиазепина

Группа препаратов	Характер взаимодействия
Центральные α_2-адреномиметики (клонидин, метилдофа, гуанфацин)	• Усиление гипотензивного эффекта центральных α_2-адреномиметиков • Взаимное потенцирование угнетающего действия на ЦНС
Периферические α_2-адреноблокаторы (фентоламин, тропафен, индорамин)	• Усиление гипотензивного эффекта периферических α_2-адреноблокаторов и седативного эффекта бензодиазепинов
Блокаторы кальциевых каналов	• Ослабление эффектов дилтиазема при сочетании с диазепамом • Усиление эффектов мидазолама при сочетании с дилтиаземом и верапамилом
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	• Усиление гипотензивного эффекта
Альфа-адреномиметики (адреналин, норадреналин, мезатон)	• Уменьшение гипотензии, вызванной передозировкой диазепама, при введении норадреналина
Антиаритмические средства	• Потенцирование терапевтических эффектов антиаритмических препаратов классов Ib (лидокаин) и IV (дилтиазем)
Сердечные гликозиды	• Потенцирование кардиотропных эффектов сердечных гликозидов, риск развития дигиталисной интоксикации
Метилксантины (теофиллин, аминофиллин)	• Возможно небольшое повышение артериального давления • Ослабление эффектов теофиллина • Восстановление функций ЦНС после приема больших доз диазепама при внутривенном введении эуфиллина

Продолжение ↳

Окончание табл. 15.3

Группа препаратов	Характер взаимодействия
Блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов (циметидин)	• Потенцирование эффектов диазепама, хлордиазепоксида, мезапама, альпразолама в отношении ЦНС
Мочегонные препараты	• Усиление артериальной гипотензии
Антикоагулянты непрямого действия (варфарин)	• Ослабление антикоагулянтного эффекта при длительном совместном применении, риск развития кровотечений после отмены производных бензодиазепина
Антимикробные средства	• Усиление эффектов альпразолама и мидазолама при комбинации с макролидами (эритромицин) • Усиление эффектов диазепама при комбинации с изониазидом • Ослабление эффектов диазепама при комбинации с рифампицином
Оральные сахароснижающие препараты	• Потенцирование эффекта пероральных сахароснижающих препаратов
Оральные контрацептивы	• Снижение эффективности контрацепции • Усиление эффектов производных бензодиазепина

Анксиолитические средства других групп. Рассмотренные выше проблемы, связанные с практическим применением бензодиазепинов, стимулируют поиск анксиолитиков с иным механизмом действия. К доступным на сегодня небензодиазепиновым транквилизаторам относятся адаптол, афобазол, буспирон, гидроксизин и этифоксин.

Дневной анксиолитик адаптол (тетраметилтетраазабициклооктандион) по химическому строению близок к метаболитам организма, так как его молекула состоит из двух метилированных фрагментов мочевины, входящих в состав бициклической структуры, поэтому он оказывает метаболическое действие, нормализуя нарушенные стрессом различные метаболические процессы. Адаптол проявляет антагонистическую активность по отношению к возбуждающей адренергической и глутаматергической системам и усиливает функционирование тормозных серотонин- и ГАМКергических механизмов мозга. Препарат действует на активность структур, входящих в лим-

бико-ретикулярный комплекс, в частности на эмоциогенные зоны гипоталамуса. Он проявляет четкую центральную адренолитическую активность и не оказывает периферического адренолитического действия. Клиническими эффектами, достигаемыми в результате применения адаптола являются: анксиолитический, стресспротективный, вегетостабилизирующий, антиоксидантный, антиастенический. Адаптол устраняет или ослабляет беспокойство, тревогу, страх, внутреннее эмоциональное напряжение и раздражительность. При этом адаптол, в отличие от препаратов бензодиазепинового ряда, не оказывает миорелаксирующего эффекта, не угнетает сократительную функцию миокарда, не вызывает нежелательных центральных эффектов: подавленности, вялости, сонливости, эмоционального безразличия. Также адаптол улучшает переносимость бензодиазепиновых транквилизаторов, антидепрессантов и нейролептиков.

Афобазол относится к производным 2-меркаптобензимидазола и не является агонистом бензодиазепиновых рецепторов. Механизм клинического действия связан с тем, что препарат препятствует развитию мембранно-зависимых изменений в ГАМК-бензодиазепиновом рецепторном комплексе, наблюдаемых при формировании эмоционально-стрессовых реакций и приводящих к снижению доступности бензодиазепинового рецепторного участка для лиганда. Афобазол имеет короткий период полувыведения (0,82 ± 0,54 ч) с высоким клиренсом, обеспечивающим быстрое перераспределение из плазмы крови в хорошо васкуляризированные ткани и органы.

Афобазол обладает селективным анксиолитическим эффектом с мягким активизирующим действием при отсутствии седативного компонента. Клинический эффект развивается быстро (с 3–7-го дня лечения) и сочетается с благоприятным профилем переносимости и безопасности (без значимых побочных эффектов). В отличие от бензодиазепинов афобазол лишен миорелаксантного и противосудорожного эффектов, а также не оказывает негативного влияния на когнитивные функции. Применение афобазола не сопровождается формированием клинически значимых признаков зависимости.

Буспирон (гексал) является азапироновым анксиолитиком, который действует как частичный агонист серотониновых 5-HT_{1A}-рецепторов.

В отличие от бензодиазепинов буспирон не оказывает немедленного анксиолитического действия: для развития полного терапевтического эффекта требуется 1–2 нед. Буспирон представлен только в таблетированной форме и обладает коротким периодом полужизни (2–3 ч).

Буспирон не вызывает свойственных бензодиазепинам побочных эффектов, так как не обладает седативными свойствами и, как предполагается, даже способен в определенной степени улучшать когнитивные функции.

Буспирон характеризуется минимальным риском зависимости, как психической, так и физической, не вызывает расторможенности и эйфории.

В соответствии с современными рекомендациями буспирон рассматривается как препарат выбора при генерализованном тревожном расстройстве у пациентов, не получавших ранее бензодиазепины, с признаками злоупотребления психоактивными веществами и плохой переносимостью или резистентностью к антидепрессантам.

Для пациентов с респираторными заболеваниями буспирон является более безопасным анксиолитиком, чем бензодиазепины, поскольку не вызывает угнетения дыхания.

Гидроксизин (атаракс) — противотревожное средство с гистаминергическим механизмом действия — блокатор гистаминовых H_1-рецепторов показан при нетяжелых тревожных расстройствах и соматизированных расстройствах, протекающих с преобладанием вегетативных нарушений (вегетативная дистония), при органных неврозах, включая зуд, синдром раздраженной кишки, бронхоспазм, гипервентиляционный синдром и пр.

Побочные эффекты включают выраженную седацию и некоторые антихолинергические проявления — сухость во рту, задержка мочеиспускания (редко), запор, нарушение аккомодации (у пожилых пациентов). Применение гидроксизина не сопровождается формированием зависимости и злоупотребления.

Этифоксин. Анксиолитический эффект этифоксина связан с влиянием на ГАМКергическую систему: этифоксин взаимодействует с ГАМК-рецепторами на участке (β_2- и β_3-субъединицы), отличном от сайтов связывания бензодиазепинов (α_1). Дополнительные эффекты

этифоксина — улучшение концентрация внимания и мнестических функций — предположительно сопряжены со стимуляцией синтеза нейростероидов.

Этифоксин оказывает клинически значимое анксиолитическое действие без сопутствующих неблагоприятных эффектов, свойственных бензодиазепинам — поведенческой токсичности, гипнотического, седативного и миорелаксантного эффектов, снижения когнитивных функций. Риск развития лекарственной зависимости и синдрома отмены при использовании этифоксина оценивается как минимальный.

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Показания. Основным показанием к назначению антидепрессантов (тимоаналептиков) являются депрессивные состояния. Однако спектр применения антидепрессантов в общей медицине значительно шире и включает не только нозогенные депрессивные и тревожно-депрессивные реакции, эндоформные и соматогенные депрессии, дистимическое расстройство, но и соматоформные расстройства, органные неврозы, нервную булимию и анорексию.

Механизм действия всех современных антидепрессантов (за редкими исключениями) определяется непосредственным влиянием на обмен нейротрансмиттеров, в первую очередь серотонина, а также норадреналина и (реже) дофамина в головном мозге. Подобный эффект реализуется тремя путями:

1) блокада обратного захвата моноаминов (ТЦА, СИОЗС, СИОЗН, ИОЗСН, СИОЗНАН);
2) подавление активности фермента МАО, разрушающего моноамины в пресинаптическом окончании (ИМАО, ОИМАО-А);
3) антагонизм по отношению к пресинаптическим рецепторам, снижающий обратный пресинаптический захват моноаминов за счет влияния на систему синаптической обратной связи (ААСР).

В рамках современных концепций патогенеза депрессии рассматривается роль других нейротрансмиттеров ЦНС (глутамат, гамма-аминомасляная кислота), внутриклеточные системы передачи сигналов в нейронах, клеточные мембраны (калиевые каналы), система

регуляции биологических ритмов, нейэроэндокринная функция (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и гипоталамо-гипофизарно-щитовидная системы), иммунная система (цитокины) и др.

Поскольку у больных общемедицинской сети превалируют умеренные и легкие депрессии, а также значительное превосходство антидепрессантов второго и следующих поколений по показателям переносимости и безопасности, именно современные препараты рассматриваются как средства первого выбора для лечения депрессивных и других психических расстройств у рассматриваемого контингента.

При терапии антидепрессантами следует учитывать следующие закономерности, присущие всем препаратам этого класса: латентный период действия (задержка эффекта на несколько дней) и проявление побочных эффектов в первые дни лечения, что (с учетом задержки собственно терапевтического действия) может потребовать дополнительных разъяснительных бесед с пациентом для поддержания должного уровня комплаентности и мер по купированию нежелательных явлений.

В числе терапевтических мишеней для антидепрессантов следует рассматривать и так называемые общие симптомы, отражающие перекрест клинических проявлений депрессии и соматического заболевания — астения, алгические синдромы, нарушения аппетита и др. В соответствии с клиническим опытом, независимо от оценки вклада депрессии и соматической патологии в формирование общих симптомов, терапия антидепрессантами, как правило, эффективно способствует редукции большинства из них (как минимум частичной), в связи с чем наличие общих симптомов не следует рассматривать как препятствие к проведению психофармакотерапии антидепрессантами.

Большинство антидепрессантов нового поколения позволяют без риска проводить одномоментную отмену поддерживающей терапии, не прибегая к предварительной титрации доз.

Общим правилом при отмене любого антидепрессанта является тщательное наблюдение за динамикой состояния пациента как минимум в течение нескольких месяцев после отмены препарата с возобновлением терапии при развитии признаков обострения депрессии.

Побочные эффекты. Применение любых антидепрессантов может сопровождаться побочными эффектами разной степени тяжести (табл. 15.4). В то же время существуют значительные различия в спектрах переносимости и безопасности как между классами антидепрессантов, так и между представителями одного класса. Из связанных с побочными эффектами проблем большая часть относится к применению препаратов первого поколения — ТЦА и необратимых неселективных ингибиторов МАО, что обусловлено мощным и недифференцированным влиянием этих медикаментов на множественные рецепторные системы. Соответственно в тех клинических ситуациях, когда проблемы безопасности и переносимости приобретают не меньшее (или даже большее) значение, чем мощность терапевтического эффекта (коморбидная соматическая патология, амбулаторная терапия и др.), предпочтительны препараты второго и последующих поколений.

Таблица 15.4

Основные побочные эффекты антидепрессантов

Класс, препарат	Седация	Антихолинергические эффекты	Ортостатическая гипотензия	Кардиотропные эффекты
		ТЦА		
Имипрамин	++	++	+++	+++
Кломипрамин	+++	+++	+	++
Амитриптилин	+++	+++	++	+++
Доксепин*	+++	++	++	++
Венлафаксин	+	+	+	+
Милнаципран	+	+	+	+
Дулоксетин	+	+	+	+
		ИМАО		
Фенелзин*	+	+	+++	—
Моклобемид*	+	—	—	—
Пирлиндол	+	—	—	—
		СИОЗС		
Флуоксетин	+	—	—	—
Пароксетин	+	—	—	—
Сертралин	+	—	—	—

Продолжение ↳

Окончание табл. 15.4

Класс, препарат	Седация	Антихолинергические эффекты	Ортостатическая гипотензия	Кардиотропные эффекты
Флувоксамин	+	—	—	—
Циталопрам	+	—	—	—
Эсциталопрам	+	—	—	—
ИОЗСАС				
Тразодон	+++	+	++	+
СИОЗНАН				
Мапротилин	++	++	+	++
Миансерин	++	+	++	+
ААСР				
Миртазапин	++	+	+	+
АМРАСР				
Агомелатин	+	—	—	—
Адеметионин	—	—	—	—

* В настоящее время в клинических учреждениях РФ не применяется.

Наряду с указанными в таблице побочными эффектами некоторые антидепрессанты могут вызывать другие клинически значимые нежелательные явления, требующие отдельного рассмотрения.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и новейшие препараты с иными/смешанными механизмами действия

Общие сведения. Побочные эффекты селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и новейших антидепрессантов с иными/смешанными механизмами действия развиваются сравнительно часто, но в большинстве случаев выражены в легкой степени, зависят от дозы и кратковременны (спонтанно редуцируются со временем, не требуя снижения дозы). Однако следует учитывать, что одновременное применение двух и более серотонинергических препаратов может спровоцировать потенциально угрожающий жизни серотониновый синдром.

К типичным кратковременным побочным эффектам СИОЗС и ИОЗСН (ингибиторов обратного захвата серотонина и норадре-

налина; обозначаются также как антидепрессанты двойного действия) относятся тошнота, рвота, головная боль, седация, тремор, анорексия.

Характерные длительные побочные эффекты СИОЗС включают сухость во рту, повышенное потоотделение, нарушения сна и прибавку веса.

Препараты класса СИОЗС и ИОСЗН (венлафаксин, дулоксетин) могут вызывать выраженные нарушения половой функции, включая задержку эякуляции, аноргазмию и снижение либидо (35–45% пациентов, получающих эти препараты в терапевтических дозах).

К частым побочным эффектам дулоксетина (ИОЗСН) относятся тошнота, сухость во рту, слабость, головокружение, запоры, сонливость, снижение аппетита и повышенное потоотделение. В связи с мощным норадренегическим компонентом действия при терапии дулоксетином также возможны такие побочные эффекты, как мидриаз (соответственно рекомендуется избегать применения дулоксетина у пациентов с узкоугольной глаукомой), задержка мочеиспускания и тошнота в первые дни приема препарата.

Тразодон и нефазодон не нарушают половую функцию и сон. Тразодон вызывает седацию (20–50% пациентов и часто целенаправленно назначается с целью седативного эффекта). Изредка применение тразодона может вызывать приапизм. Тразодон и нефазодон также могут вызывать ортостатическую гипотензию.

Терапия ребоксетином часто сопровождается сухостью во рту, инсомнией, запорами, повышенным потоотделением и артериальной гипотензией.

Применение миртазапина сопряжено с высокой частотой седации.

Центральная нервная система. Психические нарушения, связанные с нежелательными эффектами антидепрессантов, ограничиваются седацией и развитием/усилением тревоги и инсомнии (преимущественно антидепрессанты с серотонинергическим действием в первые дни терапии).

Судорожные расстройства. Применение большинства антидепрессантов не связано с повышенным риском судорожных состояний. Вероятность таких осложнений предположительно повышается

при терапии бупропионом, кломипрамином и мапротилином в высоких дозах.

Серотониновый синдром является редким, но потенциально угрожающим жизни осложнением терапии серотонинергическими препаратами. Частота серотонинового синдрома пока неизвестна, отчасти из-за отсутствия унифицированных критериев. Теоретически все медикаменты, потенцирующие серотонинергическую нейротрансмиссию в ЦНС, могут вызывать серотониновый синдром. Комбинации антидепрессантов, которые наиболее часто сопровождаются развитием серотонинового синдрома, включают: ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО, обратимые и необратимые) + ТЦА; ТЦА, ИМАО + + СИОЗС; ИМАО + ИОЗСН венлафаксин. Вероятность развития серотонинового синдрома также может повышаться при комбинированном применении антидепрессантов с другими медикаментами, обладающими серотонинергической активностью.

Сердечно-сосудистая система. СИОЗС и новейшие антидепрессанты с иным/смешанным механизмом действия в целом характеризуются значительно более благоприятными профилями сердечно-сосудистой безопасности в сравнении с ТЦА и ИМАО. СИОЗС не оказывают значительного влияния на артериальное давление. Среди ИОЗСН только венлафаксин (в отличие от милнаципрана и дулоксетина) может вызывать дозозависимое учащение сердечного ритма, повышение АД или редко — ортостатическую гипотензию. Ортостатическая гипотензия является относительно частым побочным эффектом и миртазапина.

Влияние на параметры ЭКГ и проаритмогенное действие. Современные антидепрессанты в целом не оказывают подобных побочных эффектов. Сообщается о нескольких случаях развития жизнеугрожающих аритмий (в частности, мономорфной и полиморфной желудочковой тахикардии) при применении тразодона и единичных случаях полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт» и на терапии миртазапином. Трициклические антидепрессанты и СИОЗНАН прошлого поколения мапротилин вызывают удлинение интервалов *PQ* и *QT*, а также возникновение желудочковой тахикардии.

Гематологические эффекты. Новейшие антидепрессанты в целом редко вызывают выраженное угнетение кроветворной системы

(анемия, лейкопения, агранулоцитоз). СИОЗС вследствие присущего им серотонинергического механизма действия редуцируют содержание серотонина в тромбоцитах, что приводит к снижению агрегационной способности последних.

Гастроинтестинальные эффекты. Тошнота относится к наиболее типичным побочным эффектам серотонинергических антидепрессантов (СИОЗС и ИОЗСН), чаще возникает при терапии флувоксамином (36%), венлафаксином (37%) и дулоксетином, реже — при терапии другими препаратами этих классов (20–26%), однако эти показатели значительно выше в сравнении с плацебо (9,3–11,8%).

При терапии СИОЗС и венлафаксином также возможен жидкий стул.

Прибавка/потеря веса. Повышение массы тела относится к сравнительно частым побочным эффектам антидепрессантов как при кратковременном, так и длительном их применении и наиболее вероятно на фоне терапии ТЦА и миртазапином. При назначении СИОЗС этот эффект наблюдается крайне редко; исключение составляет пароксетин, длительное применение которого ассоциируется с относительным (в сравнении с другими СИОЗС) повышением вероятности увеличения массы тела.

Лекарственные взаимодействия селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и новейших препаратов с иными/смешанными механизмами действия

Некоторые СИОЗС и новейшие антидепрессанты с иным/смешанным механизмом действия являются мощными ингибиторами изоферментов цитохромов Р450.

Соответственно при условии комбинированной терапии возникают предпосылки для значительного повышения плазменных концентраций препаратов, метаболизируемых этими изоферментами и обладающих узким терапевтическим окном (индексом) вплоть до потенциально токсических уровней.

Вместе с тем число соматотропных препаратов с узким диапазоном терапевтических дозировок и возможностью развития серьезных нежелательных эффектов при превышении последних относительно невелико. Так, взаимодействие между варфарином и антидепрессан-

тами может иметь потенциально серьезные последствия вследствие повышения или редукции антикоагуляционного эффекта варфарина. Предполагается, что такое взаимодействие реализуется через систему цитохромов P450. Наиболее высокий потенциал неблагоприятного взаимодействия с варфарином обнаруживают флуоксетин, флувоксамин и пароксетин. Вероятность взаимодействия варфарина с другими СИОЗС, такими как циталопрам, эсциталопрам и сертралин, а также дулоксетин, венлафаксин и миртазапин, оценивается как крайне низкая. Сходным образом среди всех СИОЗС только флуоксетин, флувоксамин, пароксетин и сертралин увеличивают риск развития дигиталисной интоксикации у больных, принимающих дигоксин.

Синдром отмены при резком прекращении терапии современными антидепрессантами развивается редко (в таких случаях проявления синдрома отмены кратковременны и мало выражены) либо отсутствуют вовсе. Однако общим правилом является постепенная отмена любого препарата.

Трициклические антидепрессанты. Многие побочные эффекты ТЦА обусловлены не серотонинергической или норадренергической активностью (блокада обратного захвата), а вторичными фармакологическими свойствами этих препаратов. ТЦА являются антагонистами гистаминовых H_2, адренергических α_2 и мускариновых рецепторов, а также обладают свойствами антиаритмических средств типа 1А (хинидиноподобными) вследствие блокады вольтаж-зависимых Na^+ каналов. К спектру побочных эффектов ТЦА относятся седация, прибавка веса, антихолинергические эффекты (сухость слизистых рта, глаза, запоры, задержка мочеиспускания, повышенное потоотделение, нечеткость зрения) и ортостатическая гипотензия. Обычно по мере увеличения сроков терапии вырабатывается толерантность к побочным эффектам.

Лекарственные взаимодействия ТЦА. Применение ТЦА в комбинации с другими препаратами, обладающими седативными свойствами или способными снижать порог судорожной готовности (производные бензодиазепина, барбитураты, вальпроевая кислота), может привести к усилению угнетающего действия на ЦНС. Совместное назначение ТЦА со многими антиаритмическими и гипотензивными средствами (хинидин, новокаинамид, кордарон, соталол, антагони-

сты кальция) сопряжено с повышенным риском проаритмогенного действия, нарушений проводимости сердца и ортостатической гипотензии.

При сочетании ТЦА с другими антихолинергическими средствами возможен антихолинергический криз с развитием делирия, гипертермии (особенно в условиях повышенной температуры внешней среды), тахикардии и паралитической кишечной непроходимости.

Использование ТЦА в комбинации с симпатомиметиками прямого (изопротеренол, фенилэфрин) или непрямого (ИМАО и другие препараты, влияющие на активность МАО) действия может индуцировать потенциально угрожающие жизни реакции с гиперпирексией, повышенным потоотделением, нарушениями сознания, миоклонусом, судорожными припадками, артериальной гипертензией и тахикардией.

Синергизм серотонинергических эффектов при комбинации некоторых ТЦА и СИОЗС может стать причиной развития серотонинового синдрома.

Токсичность/передозировка. Передозировка ТЦА сопряжена с риском летального исхода из-за нарушений сердечной проводимости с развитием жизненно опасных злокачественных желудочковых аритмий. Первые симптомы передозировки включают признаки стимуляции ЦНС, отчасти связанные с антихолинергической активностью (гиперпирексия, делирий, галлюцинации, артериальная гипертензия, судорожные припадки, ажитация, гиперрефлексия и симптомы паркинсонизма). Затем обычно следует депрессия функции ЦНС — сонливость, арефлексия, гипотермия, подавление дыхания, тяжелая артериальная гипотензия и кома. Лечебные мероприятия при передозировке ТЦА предусматривают максимальное удаление неабсорбированного препарата из желудка (промывание желудка или рвота с профилактикой аспирации), затем назначение активированного угля (для ограничения всасывания) с последующей симптоматической терапией и тщательным наблюдением. В связи с большим объемом распределения и экстенсивным связыванием с протеинами ТЦА не удаляются во время диализа.

Прекращение приема ТЦА редко сопровождается развитием синдрома отмены, который, как правило, может наблюдаться лишь в случаях применения этих препаратов в высоких дозах.

Ингибиторы моноаминоксидазы. Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) прошлых поколений практически не используются в современной практике из-за высокой токсичности, а также значительного риска нежелательных взаимодействий с многими лекарственными препаратами и пищевыми продуктами, обладающими симпатомиметическими свойствами. В то же время достаточно широкое применение находит современный обратимый селективный ингибитор МАО-А пирлиндол (пиразидол). Нежелательные эффекты пирлиндола (сухость во рту, тошнота, потливость, тремор рук, тахикардия, головокружение) отмечаются редко. Препарат не оказывает существенного воздействия на сердечно-сосудистую систему, не угнетает сократимость миокарда, не обладает проаритмогенным действием и не требует жестких ограничений в диете, однако может потенцировать действие симпатомиметиков.

АНТИПСИХОТИКИ (НЕЙРОЛЕПТИКИ)

Наибольшее распространение в современной клинической психиатрии получает деление на антипсихотики первого поколения (АПП — стандартные антипсихотики или собственно нейролептики) и второго поколения (АВП — атипичные антипсихотики). Исторически к антипсихотикам первого поколения относятся препараты, зарегистрированные до клозапина. На сегодня список использующихся в клинической практике АВП включает клозапин, сульпирид, амисульприд, зотепин, рисперидон, оланзапин, кветиапин, зипрасидон, сертиндол, арипипразол и азенапин.

Показания. В общемедицинской практике основным показанием к назначению антипсихотиков являются соматогенные (делирий, эндоформный транзиторный психоз) психозы, соматогенно провоцированные экзацербации приступообразной шизофрении, шизоаффективного и аффективных расстройств, соматопсихозы и расстройства, протекающие с явлениями ипохондрического бреда (дерматозойный бред, дисморфомания и др.), шизофренические и паранойяльные нозогенные реакции, при которых антипсихотики являются главными средствами купирующей и поддерживающей психофармакотерапии.

Наряду с этим антипсихотики в малых дозах как дополнительные средства фармакотерапии могут эффективно использоваться в корригирующей терапии соматогенно провоцированных развитий личности, а также в лечении стойких обсессивно-компульсивных нарушений, сопровождающихся аутоагрессивным поведением, соматоформных и тревожных расстройств. Кроме того, возможно применение антипсихотиков (алимемазин, оланзапин, сульпирид) в комбинации с опиатными анальгетиками для купирования стойких болевых синдромов, например, у больных с отдаленными стадиями злокачественных новообразований.

Механизм действия. Механизм действия всех антипсихотиков как минимум частично связан с воздействием на центральные дофаминовые рецепторы 2-го типа (D_2). Большинство препаратов являются блокаторами D_2-рецепторов, однако некоторые антипсихотики (например, арипипразол), напротив, действуют как D_2-агонисты. В настоящее время можно считать доказанным, что именно блокада D_2-рецепторов лежит в основе развития первичного антипсихотического и вторичного седативного эффектов, а также побочных явлений, включая экстрапирамидный синдром (ЭПС) и гиперпролактинемию. В головном мозге выделено 5 основных дофаминергических путей, через которые реализуется действие антипсихотиков: стриарный, мезолимбический, мезокортикальный, ретинальный и нейрогипофизарный.

Стратегия применения. Выбор препарата и лекарственной формы определяется клинической ситуацией. При состояниях, исключающих адекватное терапевтическое сотрудничество в связи с тяжелой психопатологической симптоматикой (делирий, бредовые расстройства с отсутствием критики, негативизм, кататоническое возбуждение и пр.), предпочтительно использование инъекционных форм быстрого действия. Пациенты в состоянии острого психоза с признаками агрессивного поведения, как правило, быстро (в пределах 15–30 минут) реагируют на внутримышечную инъекцию антипсихотика с момента введения препарата, что определяет оптимальный интервал для оценки эффекта и принятия решения о повторной инъекции. В резистентных случаях можно использовать стратегию комбинированного введения антипсихотика и бензодиазепинового транквилизатора,

которая позволяет снижать суммарную суточную дозу антипсихотика и, соответственно, редуцировать риск тяжелых побочных эффектов. При частичной комплаентности, когда пациент не сопротивляется лечению, но требует контроля за приемом препарата, компромиссным решением может быть выбор быстрорастворимых таблеток или жидких пероральных форм антипсихотиков (табл. 15.5). Также следует учитывать возможность внутривенного капельного введения антипсихотиков (галоперидол, сульпирид).

Побочные эффекты. *Нейролепсия*. Основные побочные эффекты при лечении антипсихотиками относятся к нейролептическому синдрому. Ведущие клинические проявления этого синдрома представлены экстрапирамидными симптомами с преобладанием либо гипо-, либо гиперкинетических нарушений.

У пациентов с соматическими заболеваниями акатизия и острая дистония могут развиваться при использовании фенотиазиновых антиэметиков, особенно в высоких дозах при внутривенном введении. При использовании галоперидола для купирования ажитации у соматически больных возможны значительные затруднения в дифференциации связанной с антипсихотиком акатизии и симптомами возбуждения, для коррекции которых назначается антипсихотик. Также важно исключить другие причины неусидчивости, которые могут имитировать акатизию у соматически больных: гипогликемия, гипоксия, синдром отмены медикаментов, боль, нарушения электролитного баланса, дефицит железа и синдром беспокойных ног (неврологическое расстройство, проявляющееся парестезиями в нижних конечностях и избыточной двигательной активностью нижних конечностей преимущественно в покое или во время сна). Тяжелые дистонические реакции (например, опистотонус) у соматически больных могут ошибочно квалифицироваться как эпилептический статус.

Наиболее тяжелым токсическим эффектом терапии антипсихотиками является злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), в современной терминологии «гиподофаминергический гиперпирексический синдром» — острое нарушение терморегуляции и нейромоторных функций.

Другие побочные эффекты со стороны ЦНС. *Эпилептиформные расстройства* при использовании антипсихотиков в терапевтиче-

ских дозах встречаются крайне редко. Исключение составляет клозапин, который характеризуется высоким риском судорожных припадков, особенно при назначении в дозах свыше 600 мг/сут, а также при быстром наращивании стартовой дозы. Указанное осложнение является дозозависимым и по информации от производителя развивается у 1–2% пациентов на дозах менее 300 мг/сут, 3–4% — на дозах 300–500 мг/сут и у 5% — на дозах свыше 600 мг/сут.

Терморегуляция. Антипсихотики могут влиять на центральную регуляцию температуры тела, в первую очередь низкопотенциальные типичные антипсихотики и атипичные антипсихотики с выраженными антихолинергическими свойствами. Соматически больные, особенно пожилого возраста, относятся к группе повышенного риска подобных побочных эффектов антипсихотиков вследствие сопутствующего применения других антихолинергических средств и коморбидной патологии, сопровождающейся нарушениями терморегуляции (например, застойная сердечная недостаточность и другие сердечно-сосудистые заболевания). В зависимости от клинической ситуации возможно развитие как гипертермии, так и гипотермии.

Синдром отмены. Антипсихотики не вызывают ни классического синдрома отмены (как, например, барбитураты, опиаты или транквилизаторы), ни психологического привыкания или зависимости (как транквилизаторы и психостимуляторы).

Седация. Седативный эффект относится к типичным нежелательным явлениям и развивается преимущественно в первые дни применения антипсихотиков. Будучи клинически желательным при психомоторном возбуждении и других ургентных психиатрических ситуациях (суицидальный риск, агрессивное поведение) седативный эффект может неблагоприятно отразиться на комплаентности пациентов с менее острыми расстройствами. Методы коррекции седативного эффекта предусматривают редукцию либо смещение суточной дозы на вечерний прием или замену на антипсихотик, обладающий менее выраженными седативными свойствами. Современные атипичные антипсихотики ранжируются следующим образом по степени седации (от максимального до минимального): клозапин > кветиапин > оланзапин > рисперидон > зипрасидон = арипипразол.

Побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы. Ортостатическая гипотензия относится к типичным дозозависимым побочным эффектам антипсихотиков, обладающих свойствами блокаторов α-адренорецепторов (хлорпромазин, перициазин, клозапин, рисперидон и др.). Некоторые антипсихотики вызывают замедление сердечной проводимости (увеличение интервала *QTc* на ЭКГ).

Современные атипичные антипсихотики ранжируются следующим образом по степени риска ортостатической гипотензии (от максимального до минимального): клозапин > оланзапин > рисперидон = = кветиапин = арипипразол > зипрасидон.

Эндокринные и метаболические побочные эффекты. *Толерантность к глюкозе*. Результаты фармакоэпидемиологических и клинических исследований свидетельствуют о связи терапии атипичными антипсихотиками с гипергликемией, манифестацией сахарного диабета 2-го типа и явлениями кетоацидоза. Механизмы этих побочных эффектов пока не установлены и не ограничиваются только прибавкой веса.

Среди АПП повышение частоты сахарного диабета отмечено при использовании хлорпромазина. Относительно атипичных антипсихотиков предполагается, что случаи первого выявления сахарного диабета чаще фиксируются при использовании клозапина, оланзапина и рисперидона, однако соответствующих масштабных проспективных исследований пока не проводилось. Доступные на сегодня данные ограничены и не позволяют полностью исключить риск развития гипергликемии при терапии любыми из атипичных антипсихотиков.

Липиды. Из числа типичных антипсихотиков фенотиазины способны повышать сывороточные уровни холестерина и триглицеридов, тогда как бутирофеноны не вызывают подобных изменений. В исследованиях атипичных антипсихотиков зафиксировано повышение сывороточных концентраций триглицеридов при терапии такими препаратами, как клозапин, оланзапин и кветиапин, причем максимальные уровни фиксируются преимущественно в течение первого года регулярного применения этих препаратов.

Гиперпролактинемия связана с повышением в крови пролактина вследствие блокады дофаминовых D_2-рецепторов и проявляется в виде дисменореи или олигоменореи, псевдогермафродитизма

у женщин, гинекомастии и задержки эякуляции у мужчин, снижении либидо, галактареи, гирсутизма. Особенно типична для таких антипсихотиков, как сульпирид, амисульприд и рисперидон; другие антипсихотики оказывают меньшее влияние на уровни пролактина.

Прибавка веса и связанные метаболические изменения. Некоторые антипсихотики вызывают значительную прибавку веса, причина которой точно не установлена. В числе предполагаемых факторов: высококалорийное питание, снижение утилизации калорий, дисрегуляция рецепторов (включая 5-HT_2C, H_1), нарушение регуляции обмена глюкозы и дисфункция инсулина. Из числа АПП прибавка в весе достигает максимальных уровней на терапии хлорпромазином, но выражена в меньшей степени при использовании галоперидола, трифлуоперазина и флупентиксола, среди атипичных антипсихотиков наиболее выраженное увеличение массы тела наблюдается при назначении клозапина и оланзапина.

Гепатотоксические эффекты. Большинство известных случаев неблагоприятного влияния на функцию печени с развитием лекарственного гепатита связано с применением хлорпромазина (начальные признаки желтухи обычно появляются в течение первых 5 нед. терапии применения). Реже случаи желтухи отмечаются у пациентов, получающих другие производные фенотиазина (промазин, тиоридазин, флуфеназин). В соответствии с накопленными данными антипсихотики нефенотиазинового ряда, в первую очередь галоперидол, по-видимому, не обладают подобными гепатотоксическими свойствами.

Гематологические побочные эффекты. Известны редкие случаи развития агранулоцитоза (снижение числа агранулоцитов менее 500/мм^3) преимущественно у женщин пожилого возраста с сопутствующими системными заболеваниями. Симптомы агранулоцитоза (боль в горле, язвы слизистой ротовой полости, повышение температуры) обычно развиваются остро в первые 6–8 нед. терапии. При отсутствии немедленной и интенсивной терапии риск летального исхода может достигать 30%. Чаще всего проблема агранулоцитоза рассматривается в связи с применением клозапина как в рамках монотерапии, так и в комбинации с другими антипсихотиками. Пациентам, получающим клозапин, настоятельно рекомендуется тщательное наблюдение за клеточным составом крови с подсчетом лейкоцитов

вплоть до 1–2 раз в неделю в периоде максимального риска (5–25-я неделя лечения) по следующей схеме в зависимости от числа лейкоцитов: 3500 или значительно снижение в сравнении со стартовыми значениями — повторный анализ; 3000 или агранулоциты менее 1500 — отмена препарата с ежедневным повторением анализа; 2000 или агранулоциты менее 1000 — отмена клозапина, изоляция пациента с ежедневной оценкой клеточного состава крови для его нормализации без возобновления терапии клозапином.

Наряду с агранулоцитозом и лейкопенией неблагоприятное влияние клозапина на систему кроветворения также может проявляться эозинофилией и тромбоцитопенией, которые также требуют соответствующего мониторинга.

Дерматологические и офтальмологические побочные эффекты включают фотосенсибилизацию, дерматиты, пигментации кожи, пузырчатку (буллезный дерматит) и кожные аллергические реакции. Наиболее неблагоприятный профиль дерматологических эффектов установлен для хлорпромазина: дерматологические и глазные изменения при регулярном применении, особенно в условиях яркого солнечного света, случаи контактного дерматита у медицинского персонала.

Специфическим повреждающим свойством в отношении сетчатки глаза обладает тиоридазин. Связанная с применением этого антипсихотика ретинопатия приводит к снижению зрительной функции разной степени в результате поражения макулярной области и периферии сетчатки с офтальмоскопической картиной пигментной дистрофии.

Токсичность/передозировка. Случаи передозировки антипсихотиков (прием препарата в количестве, многократно превышающем максимальную терапевтическую дозу) встречаются редко и преимущественно связаны с суицидальным поведением. Обычно передозировка антипсихотиков сопряжена с низким риском летального исхода или развития тяжелых осложнений. Однако отдельные антипсихотики могут вызывать потенциально опасные кардиальные побочные эффекты (например, выраженное увеличение интервала *QTc* при терапии тиоридазином, сертиндолом, зипрасидоном) или явления нейротоксичности (например, судорожные расстройства при

терапии клозапином), что следует особенно учитывать у соматически больных.

Лекарственные взаимодействия. Большинство антипсихотиков обладает седативными, гипотензивными, антихолинергическими, антиаритмическими свойствами и способностью снижать порог судорожной готовности. Соответственно можно прогнозировать соответствующие взаимодействия при сочетанном применении антипсихотиков с другими препаратами, обладающими сходными свойствами.

Например, седативные антипсихотики могут значительно усиливать седативный эффект других средств, подавляющих активность ЦНС, а антипсихотики с выраженными антихолинергическими свойствами способны существенно усиливать побочные эффекты других антихолинергических препаратов. Антипсихотики также могут потенцировать гипотензивные эффекты антигипертензивных средств. Низкопотенциальные антипсихотики и зипрасидон не следует использовать в терапии пациентов, получающих другие препараты с хинидиноподобными свойствами.

Многие антипсихотики, например, арипипразол, клозапин, оланзапин и рисперидон, могут вступать в лекарственные фармакокинетические взаимодействия в связи с ограниченностью числа изоферментов цитохромов P450, участвующих в их метаболизме.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Громов Л., Дудко Е.* «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы // Вестник фармакологии и фармации. — 2003. — № 10. — С. 11–17.
2. *Зимакова И.Е., Гумеров Р.Х., Карпов А.М. и соавт.* Уникальная совокупность терапевтических эффектов дневного транквилизатора Мебикара // Terra medica nova. — 2000. — № 4. — С. 30–31.
3. *Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В.* Транквилизаторы производные бензодиазепина в психиатрии и общей медицине. — М.: Медиа Сфера, 2005. — 88 с.
4. *Чутко Л.С.* Невротические расстройства в общесоматической сети: Учебно-методическое пособие. — СПб., 2013.
5. *Чутко Л.С.* Современные подходы к диагностике и лечению неврастении: Учебно-методическое пособие. — СПб., 2011.
6. *Drieling T., Biedermann N.C., Schärer L.O., Strobl N., Langosch J.M.* Psychotropic drug-induced change of weight: a review // Fortschr. Neurol. Psychiatr. — 2007. — Vol. 75 (2). — P. 65–80.

7. *Mazaira S.* Haematological adverse effects caused by psychiatric drugs // Vertex. — 2008. — Vol. 19 (82). — P. 378–386.
8. *Stöllberger C., Huber J.O., Finsterer J.* Antipsychotic drugs and QT prolongation // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2005. — Vol. 20 (5). — P. 243–251.
9. *Tandon R.* Safety and tolerability: how do newer generation «atypical» antipsychotics compare? // Psychiatr. Q. — 2002. — Winter. — Vol. 73 (4). — P. 297–311.

Сложности, связанные с оказанием психиатрической помощи, определяются комплексом факторов (общемедицинских, юридических, этических, социальных, бытовых, этнологических, кросс-культурных), влияющих на здоровье и качество жизни индивидуума. Единой системы обеспечения специализированной помощи больным с психическими расстройствами в общей медицине не существует ни за рубежом, ни в нашей стране, хотя предпосылки для организации компетентной в этих вопросах службы появились достаточно давно. Интеграция психиатрии в общую медицину в виде многопланового консультирования в рамках взаимодействия психиатров со специалистами разного профиля (*consultation and liaison* — CL) рекомендована в 1970-е годы ведущими образовательными центрами США и стран Европы. Сформулирована концепция, предполагающая единые подходы для диагностики и ведения большого числа пациентов с психическими и психосоматическими расстройствами вне зависимости от места обращения. Как следствие этого процесса в настоящее время во многих странах мониторинг больных пограничными психическими и психосоматическими расстройствами осуществляется врачами первичной практики, получающих после курсового обучения психиатрии право не только самостоятельной диагностики на основе классификации психических расстройств (DSM-V, МКБ-10 V раздел), но и проведения лечения психотропными средствами, а также определения «мишеней» для работы с клиническим психологом. Врач-интернист направляет своих пациентов к консультантам-психиатрам только по серьезным показаниям (Bijl R.V. et al., 2003).

Хотя ситуация в России в последние годы меняется, однако все еще сказывается отсутствие многолетнего клинического опыта, подобного тому, который получен в других странах, недостаточен научный и методический потенциал психосоматической медицины и психотерапии, а также уровень подготовки интернистов, психиа-

тров и клинических психологов для работы в междисциплинарных областях, требующих применения интегративных подходов. В реальной ситуации длительно не распознаются психические нарушения, сочетанные с соматической патологией, что снижает вероятность проведения релевантной психофармакотерапии. Привлечение психиатров способствует адекватной квалификации патогенетически и феноменологически гетерогенных психопатологических расстройств, наблюдающихся в общей медицине, и эффективному их лечению. Но, как это вытекает из результатов эпидемиологических исследований, проведенных отечественными авторами в общемедицинской сети, сохраняется существенное расхождение между высокой распространенностью психических расстройств и достаточно низким числом компетентных в этой сфере психиатров и клинических психологов.

Следует признать, что для обеспечения в России одной из долгосрочных стратегий ВОЗ — ***укрепления психического здоровья населения и повышения качества лечения нуждающихся в нем пациентов*** требуется реформирование этого звена медицинской помощи. Среди наиболее актуальных задач при этом остаются:

- дифференциация трудовых функций (в том числе в соответствии с видами современной психиатрической помощи и т.д.);
- ориентирование на персонифицированную медицинскую помощь с учетом данных доказательной медицины и предпочтений пациента;
- объединение внутри- и межучрежденческих стратегий;
- спонсирование и привлечение страхового сектора экономики для урегулирования финансовых/материальных взаимоотношений между медицинскими учреждениями и пациентами с коморбидными психическими расстройствами;
- обновление нормативно-правовых основ психиатрической деятельности, в частности, для подразделений психосоматического профиля, включая доплаты специалистам, оказывающим услуги пациентам с психической патологией;
- формирование ассоциированных служб поддержки и сегмента в медицинских информационных системах.

Исторические аспекты консультирования больных с сочетанной психической и соматической патологией и эволюция форм

взаимодействия общемедицинской и психиатрической служб. Предпосылки научно-практического и целостного (в плане соотношения соматического и психического) подходов в медицине прослеживаются с периода Античности и раннего Средневековья. Об этом сохранились свидетельства в виде врачебных описаний отдельных случаев на примере частных пациентов, а также больных, наблюдаемых при монастырях, тюрьмах или в специально приспособленных для душевнобольных заведениях (древняя Греция, Анатолия). По данным Porter (1987), в Англии в 1123 г. был открыт госпиталь Св. Барталомея, в котором лечились и пациенты с психическими расстройствами. Начиная с XVI–XVII века на фоне возрождения научной медицины появились систематизированные отчеты врачей о психических расстройствах у больных сифилисом, а также гипотиреозом и другими соматическими заболеваниями. В XVIII веке для психически больных (с выраженным возбуждением, делирием, послеродовыми психозами) в соматических стационарах выделялись специальные палаты, в 1728 г. в Англии была открыта специализированная клиника. Английские врачи (W. Harvey, Th. Sydenham, W. Falconer) в числе первых стали изучать соотношение между психикой и телом, например, влияние эмоций на кардиоваскулярную систему и другие процессы в организме, обсуждать их вклад в генез соматических заболеваний. В XIX веке терапевты, хирурги, неврологи стали фиксировать соматизированные психические нарушения (выделялись такие формы, как истерия, ипохондрия, меланхолия, а позже неврастения), потребовавшие привлечения ряда специалистов для дифференциации с соматической патологии. Развитие психосоматического подхода в отечественной медицине отсчитывается от системы общественного призрения, которая складывалась при первых монастырских лечебницах (центрах «благотворения»)[51]. В XVII веке в период царствования Федора Алексеевича Романова появились первые офици-

[51] Устав князя Владимира (996 г.) определил общественное призрение страждущих как одну из основных функций государства и стал основанием для устройства благотворительных учреждений в России вплоть до XVIII века. Поддержанию традиции способствовали не только духовная, но и врачебная направленность деятельности преподобных Антония, Домиана, Феодосия Печерского, Петра Сирянина, составивших гордость древнерусской медицины.

альные весточки из отделения «хворых» от «одержимых бесами». В XVIII–XIX веках концептуализация холистического морфофункционального подхода, проводимая известными клиницистами (М.Я. Мудров, Г.А. Захарьин), позволила привлечь внимание к психическим нарушениям разных специалистов из числа терапевтов, хирургов (Ф.И. Герцог, Т.С. Иллинский и др.)[52]. В XIX веке психиатрические клиники стали открываться в рамках медицинских комплексов ведущих университетов, что предполагало активное взаимодействие между психиатрами, неврологами и другими специалистами[53].

К безусловным достижениям последнего столетия можно отнести прочное место психиатрии в системе биологических наук, эволюцию и профилизацию психосоматической медицины с учетом применения междисциплинарного подхода, организацию центров консультирования больных психосоматического профиля разного типа.

На рубеже XIX–XX веков в странах Европы и США, несмотря на существенные различия формирования психиатрической и психосоматической служб, происходит расширение сети учреждений, в которых оказывалась помощь больным с психическими расстройствами. Укрепление идеи создания центров психиатрии в общесоматической сети в 30–50-х годах XX века способствовало открытию ряда психиатрических стационаров в структуре соматических больниц, а также институтов психоанализа, изучавших пациентов с психосоматическими проблемами (например, институт, возглавляемый в Будапеште с 1935 г. М. Балинтом). Это ознаменовало переход от узкой специализации, при которой пациент с психосоматическими расстройствами мог получить помощь только в психиатрических больницах, к системе, ориентированной на интеграцию с другими медицинскими и социальными службами. Экспертная и лечебная работа в периоды Первой

[52] Ф.И. Герцог в отчетах 1833–1835, 1836–1838 гг. не только выделил истерические, ипохондрические формы, но и показал уязвимость пациентов к тяжелой соматической патологии, вызывающей преждевременную смерть (апоплексия, чахотка и пр.). Некоторые врачи-исследователи, ярким представителем которых был М. Якоби, считали, что каждое психическое расстройство основано на соматической патологии (цит. по: Каннабих Ю.В., 1928).

[53] Наследие С.С. Корсакова (проблема ипохондрии, синдром Корсакова), И.М. Сеченова (теория нервизма), В.М. Бехтерева (концепция соматофрении) и других выдающихся ученых доказывает преимущества такого тесного сотрудничества.

и Второй мировых войн и других катастрофических событий показали высокую частоту посттравматических невротических и соматоформных расстройств (например, кардионевротических). Последние возникают у солдат, населения оккупированных территорий, беженцев, узников концлагерей и требуют вмешательства терапевтов, психиатров, психологов, неврологов, а также нередко и длительного лечения не только в стационарных, но и амбулаторных условиях. В 1945 г. в мире уже было около 5000 публикаций по темам психосоматики (по данным E.F. Dunbar). В Германии (ФРГ) были опубликованы данные, что 50% из 12 млн пациентов, ежегодно обращающихся к врачу, страдают психосоматическими расстройствами (de BOOR, 1965, цит. по: H. Ammon, 1996), 10–15% населения хотя бы 1 раз в жизни нуждается в психотерапевтической/психиатрической помощи (Srole, 1962, цит. по: H. Ammon, 1996). Призывы к реформам возымели действие и 1960–1970-е годы ознаменовались повсеместным открытием консультативных центров, в том числе в общей медицине, и как следствие — апробированием многочисленных моделей интеграции психиатрической помощи. Последующий анализ ситуации показал, что вместо рекомендованных 5% пациентов, в действительности такую помощь получает только 1%. В связи с этими фактами в 1980-е годы за основу «секторизированной» (муниципальной) психиатрии в структуре общемедицинской практики и центров психического здоровья, ставших распространенным явлением во многих странах, была взята модель *consultation and liaison*. Такой подход с точки зрения организации помощи больным, системы образования и предоставления информации населению представлялся более целесообразным. Это привело к возникновению субспециализации в виде специальных психосоматических отделений, в том числе и ориентированных на оказание помощи больным алкоголизмом и наркоманией, пациентам с расстройствами пищевого поведения, позже — специальные виды помощи больным ПТСР (военным, беженцам, жертвам катастроф, насилия и пр.). Отделения такого рода остаются востребованными, хотя в последние годы приоритет децентрализованных услуг в мировой практике привел к смещению нагрузки на амбулаторно-диагностические центры, полипрофессиональные (включая выездные) бригады. Параллельно с организационными нововведениями велась интенсив-

ная законодательная работа. Можно констатировать, что, несмотря на региональные различия, реформирование специализированной службы в общей медицине во многих странах продолжается до сих пор, а вопрос интеграции соматических и психиатрических услуг решается с учетом эпидемиологических данных, потребности в лечебно-профилактических мероприятиях и в их числе — в высокотехнологичных методах диагностики, терапии и долечивания.

Между странами Европы выявляются некоторые различия. Благоприятные условия для развития клинической психологии, психоанализа, психодинамической терапии и интеграции медицинских служб в США в первой половине XX века существенным образом повлияли на развитие психосоматической медицины в этой стране. Первым прототипом стал центр, организованный в 1909 г. в структуре Albany Hospital в Нью-Йорке по проекту психиатра J.M. Mosher. Пионерами практической реализации принципов психосоматической медицины в США признано считать автора ее первоначальной концепции венского психоаналитика Феликса Дейча (F. Deutch). Другой основоположник — Элен Фландерс Данбар (E.F. Dunbar) — американский психиатр и психоаналитик кафедры общей медицины Колумбийского Пресвитерианского госпиталя, опубликовавшая в 1936 г. данные о структуре расстройств личности и психических нарушениях у 600 пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом и травмами. Уже в этот период гранты фонда Рокфеллера позволили открыть несколько крупных центров для стимулирования коллабораций интернистов с психиатрами. В 40–60-е годы XX века в США (так же, как и германоязычных странах) распространение получила ориентированная на больных с психосоматическими расстройствами консультативная помощь. В 1970–1980-е годы результаты многолетнего опыта консультирования в общемедицинской сети были обобщены, показана недостаточная эффективность и/или высокая затратность многих моделей. В качестве оптимальной выбрана модель *consultation and liaison*, обеспечивающая взаимодействие в гибком режиме *on-line*. Первая подобная рекомендация 1974 г., созданная образовательным звеном Национального института психического здоровья США (NIMH), касалась необходимости широкого внедрения интегративного подхода. Реализация проекта привела

к тому, что в 1980-е годы заработали уже около 130 созданных с этой целью программ, курировать которые стало возможным благодаря системе местных центров психического здоровья. В 2003 г. специальность «психосоматическая медицина» была принята как ABMS (American Board of Medical Specialties), так и ее подразделением ABPN (American Board of Psychiatry and Neurology). Этот шаг способствовал углубленному пониманию данного медицинского подхода и методов лечения, а также стандартизации рекомендаций структурой ACGME (Accreditation Council for Graduate Medical Education). Психосоматической и психиатрической американскими ассоциациями APM (Academy of Psychosomatic Medicine) и APA (American Psychiatric Association) разрабатываются принципы компетентного подхода, позволяющего объединить специалистов, работающих как в госпитальных, так и внебольничных/поликлинических центрах (Rundell et al., 2008; Worley et al., 2009).

Если обратиться к процессам развития взаимодействия психиатров и интернистов в отечественной системе здравоохранения, то следует выделить первую половину XX века, когда в советское время было начато укрепление внебольничного звена психиатрической службы. Уже по нормативным документам 1920-х годов районный психиатр являлся «консультантом для всех учреждений, имеющих нужду в его специальных познаниях», включая соматические больницы, амбулатории и приюты. Одной из задач системы психоневрологических диспансеров и психиатрических больниц (сформированной к началу 1940-х годов) являлось улучшение связи с врачами районной общемедицинской службы (Кербиков О.В., 1940). К концу 1930-х годов в поликлинических учреждениях г. Москвы появились первые кабинеты врачей-психиатров. Таким образом, к середине прошлого века внебольничная психиатрическая сеть предусматривала возможность помощи по территориальному или районному принципу, что позволяло также осуществлять консультативную помощь больным общемедицинской сети. В работах В.А. Гиляровского была дана рекомендация развития перспективного «соматопсихиатрического» направления. Во второй половине XX века начинается более активное взаимодействие психиатров с врачами соматических стационаров в рамках отдельных научно-исследовательских проектов, в основном

ориентированных на изучение психических расстройств при тяжелой и социально значимой соматической патологии (Винокурова А.И., 1922; Гольдовская Т.И., Эйдинова М.Б., 1950; Берлин А.К., 1968; Дворкина Н.Я., 1962, 1975) или психических расстройств, сопровождающихся выраженными соматическими нарушениями (исследования кафедры, возглавляемой М.В. Коркиной). В трудах психиатров (Вангенгейм К.А., 1951; Жислин С.Г., 1956; Скворцов К.А., 1961, 1964; Молохов А.Н., 1962; Добржанская А.К., 1973), работавших в тесном сотрудничестве с интернистами, особое внимание уделяется анализу коморбидных соотношений так называемых функциональных симптомов с органическими процессами. В 1970-е годы по инициативе группы психиатров во главе с В.Н. Козыревым и А.Б. Смулевичем был открыт кабинет неврозов в одной из поликлиник Москвы для консультирования на регулярной основе (в настоящее время более 1200 кабинетов в стране).

В последние два десятилетия интеграция психиатрии и психосоматики в общую медицину вышла на новый виток развития. Этот процесс сопровождается усовершенствованием методологии объединения с общей медициной и организации помощи. В основу положен не только территориальный принцип, но также специфика и тяжесть соматической патологии, уровень квалификации специалистов. В настоящее время в России больные, наблюдающиеся в общемедицинской сети, могут получить психиатрическую помощь разными способами:

1) непосредственно обращаясь к психиатру или психотерапевту психоневрологического диспансера;
2) обращаясь к психиатру (психиатрический, психоневрологический, психотерапевтический кабинеты) в структуре поликлинического учреждения;
3) будучи направленным лечащим врачом по показаниям на консультацию или консилиум;
4) обращаясь к психиатрам рабочих групп или полипофессиональных бригад междисциплинарных децентрализованных и стационарных отделений в государственных, ведомственных и коммерческих структурах.

Таким образом, обобщая мировой опыт, можно выделить следующие этапы развития психиатрической и психосоматической помощи

в общемедицинской сети (Lipowski, Wise, 2002; Lloyd G.G., Guthrie E., 2007; Краснов В.Н., 2008; Незнанов Н.Г., Коцюбинский А.П., 2009; А.Б. Смулевич, 2011; В.Н. Козырев и соавт. 2011). С 1920-х по 1930-е годы накапливается первый опыт консультирования и работ (в том числе на базе экспериментальных соматопсихиатрических/психосоматических отделений) в общемедицинской практике. С 1930-х по 1950-е годы приверженцами психоанализа и ряда других теорий разработаны подходы к диагностике и методология лечения психосоматических расстройств, стали организовываться отдельные специализированные отделения в общемедицинской сети, открываться медицинские центры, в которых было организовано терапевтическое пространство, учитывающее специфику взаимодействия персонала и пациентов во время обследования и лечения (Ammon H., 1980, 1996). С 1960-х по 2000-е годы ведущими академическими центрами разрабатываются и внедряются многочисленные программы междисциплинарного взаимодействия, происходит расширение сервиса услуг и структурных подразделений для больных психосоматического профиля, которые курируются головными и региональными центрами психического здоровья. В этот период ВОЗ активно призывала к привлечению психиатров для работы в первичной медицинской сети, в частности, для решения проблемы депрессии, снижающей продолжительность жизни и трудоспособность населения. Испытания целого ряда локальных организационных моделей завершаются выводом о первостепенной значимости для интеграции психиатрии в общемедицинскую сеть моделей, созданных по принципам CL. Консультирование психиатров и психологов становится неотъемлемым структурным компонентом «связующей психиатрии», предполагающей междисциплинарное взаимодействие с широким кругом специалистов как первичной, так и специализированной общемедицинской сетей. Ее преимуществом и одновременно проблемой становится необходимость не только формирования новых связей в общей медицине, но и укрепление взаимодействия с клинической психиатрией (амбулаторными и стационарными звеньями), модернизация принципа преемственности с учетом широкого круга психопатологических и клинико-социальных проблем, с которыми психиатры сталкиваются в реальной ситуации.

С 2000 г. во многих странах мира создаются и внедряются сертифицированные циклы по профилю «пограничная психиатрия и психосоматическая медицина» для повышения квалификации интернистов, психиатров, психологов и других специалистов, которые проводятся на базе ведущих университетских клиник. Наряду с психиатрическими организуются психосоматические общества, функции которых предполагают разработку, обсуждение и подготовку для администраторов сферы здравоохранения рекомендаций на основе данных доказательной медицины для создания стандартов психиатрической помощи для психиатров, работающих в области психосоматической медицины.

Направления взаимодействия общемедицинской и психиатрической служб. Если вернуться к формам, которые продолжают сосуществовать в реальной медицинской практике, следует выделить несколько основных, развивавшихся на протяжении последнего столетия направлений оказания помощи больным с психическими и психосоматическими расстройствами в общей медицине. Условно их можно разделить на ***психологические, общесоматологические, социально и клинически ориентированные***.

Психологическое направление основное внимание уделяет межличностному взаимодействию работников здравоохранения с пациентами и их родственниками, исходя из особенностей медицинского поведения последних. В этой связи изучаются типы взаимодействия с близкими и другими людьми, среди них типы привязанности и реагирования в соответствии с теорией Дж. Боулби и М. Айнсворд (2006): тип A — неуверенная (избегающая), тип B — надежная, тип C — тревожно-амбивалентная, тип — дезорганизованная. Кроме того, предлагаются меры психотерапевтического воздействия, дифференцированные в зависимости от «психологических типов», отношения к телу, взаимодействия с другими людьми и т.д. С одной стороны, разрабатывается типология реагирования пациентов на соматическую болезнь в зависимости от их личностных характеристик (1 — «сверхозабоченный, тревожащийся»; 2 — «упрямый, независимый»; 3 — «зависимый, притязательный»; 4 — «враждебный, недовольный») (Zinberg N.E., 1964). С другой — предпринимаются попытки выделения характеров, соотносимых с определенными

соматическими заболеваниями: «коронарный» (Dunbar F., 1948), «астматический» (French T.M., Alexander F., 1941), «артритический» (Cobb S., 1959), «пептически-язвенный» (Alvarez W.C., 1929), A, B, D (Friedman M., Rosenman R., 1959; Denollet, J., 2005), «алекситимический» (Sifneos P., 1973). «Разрешающая способность» психологической модели для практического применения в медицине ограничивается преимущественно узким кругом психогенных и нозогенных реакций, и заболеваниями, относимыми авторами к психосоматическим.

Концептуализация психосоматического направления в медицине **как общесоматической дисциплины** предполагает организацию помощи больным с сочетанной (соматической и психической) патологией в основном силами интернистов (A. Lewis по Mayou R., 2007; Маколкин В.И., Аббакумов С.А., 1985; Симаненков В.И., 2008). Преимущество такого подхода аргументируется предпочтениями больных, зачастую желающих оставаться под наблюдением своего лечащего врача и не настроенных в силу бытующих предубеждений и опасений стигматизации обследоваться и лечиться у психиатра. Подчеркивается значительный вклад в формирование психосоматических расстройств соматовегетативных нарушений, регистрируемых объективными методами и имеющих, по мнению авторов, непосредственное отношение к компетенциям интернистов. Например, терапия расстройств депрессивного спектра, часто диагностируемых вне психиатрической сети неврологами, по мнению ряда авторов (Вейн А.М. и соавт., 2002) может осуществляться без привлечения психиатра. Несмотря на оправданность подобной позиции с точки зрения экономии ресурсов психиатрической службы она чревата рядом опасностей. Во-первых, это проблема гиподиагностики. Психическая патология в общемедицинской практике не сводится лишь к субсиндромальным невротическим и/или аффективным нарушениям, наблюдаются широкий спектр сложных синдромов, правильное распознавание которых требует специальной психиатрической подготовки и соответствующего опыта диагностики (в их числе маскированные соматовегетативной и диссомнической симптоматикой депрессии; гетерономные телесные сенсации — сенестопатии, сенестезии, телесные фантазии и галлюцинации; сутяжно-паранойяльные

расстройства, часто трактуемые в бытовом плане; аутоагрессивное поведение; императивный галлюциноз, соматопсихоз). Во-вторых, позиционирование психосоматики как общесоматической дисциплины предполагает осуществление интернистами специализированного лечения. Однако проведение рациональной психофармакотерапии невозможно без знаний и опыта, которыми обладает психиатр, назначающий медикаменты с учетом спектра их клинической активности, допустимых дозировок, клинической и операциональной оценки их эффективности и переносимости (например, дифференцировать ноцебо–эффект (обратный плацебо-эффекту) от побочных действий (Бобров А.Е., 2006)). Кроме того, многолетнее изучение психосоматических расстройств психиатрами показало, что это понятие инкорпорирует не только объективные, но и субъективные характеристики психических нарушений, определяющих индивидуальность болезненного порога, структуру соматизации и алекситимии, денотат тревожного/тоскливого аффекта, уровень неадекватности когнитивных установок.

Предметом пристального внимания представителей **социального направления психосоматики** («социосоматика») являются вопросы профилактики и реабилитации: повышения качества жизни, социального функционирования и дестигматизации больных с сочетанной психической и соматической патологией, осуществляемые в рамках длительного амбулаторного мониторинга (Schaefer H., 1966). Этот подход подчеркивает значимость роли социальных работников и психологов, организующих маршрут для формирования социально приемлемого поведения, восстановления и приобретения новых навыков в процессе реадаптации пациентов. Важность этого направления психосоматики трудно переоценить, особенно если при этом активно проводятся медицинские мероприятия и не происходит смещения акцента с психиатрической (медицинской) парадигмы в сторону психологической и социальной.

Современная модель *психосоматической медицины.* Психосоматическая медицина как раздел клинической психиатрии, содержащий общие принципы и целый ряд частных направлений (психокардиология, психоонкология, психоневрология, психоревматология и другие) сфокусирована на особенностях практической и исследовательской

работы психиатров в соматическом звене. Это направление работы, названное «психиатрия консультирования и взаимодействия» — *consultation-liaison psychiatry* (Shepherd M. et al., 1966; Williams P., Clare A., 1981; Lipowski Z.J., 1967, 1968, 1974, 1977; Strathdee G., Williams P., 1986; Tyrer P., Ferguson B., Wadsworth J., 1990), исчерпав внутренние средства, выходит за собственные границы[54].

За рубежом в соматических клиниках консультативная психиатрическая помощь больным психическими расстройствами невротического уровня основана на привлечении полипрофессиональных консультативных бригад, включающих психиатров, психологов, социальных работников. Основанные на базе университетских клиник, такие бригады совмещают лечебные и академические функции. Так, C.M. Leung и S. Lee (1991) подчеркивают эффективность и «организационную устойчивость» работы подразделения университетской клиники Гонконга при наличии регулирующей службы «интегративной психиатрии» в виде группы специалистов и главного консультанта-психиатра. Сходные данные представлены в аналогичной публикации Y. Kishi и соавт. (2007). В работе сравниваются организационные структуры клиники Миннесотского университета (США, обслуживаемая территория 3 млн жителей, 17 629 обращений) и университетского госпиталя г. Канагавы (Япония, обслуживаемая территория 1 млн жителей, 16 903 обращения) и результаты их деятельности, что позволяет авторам сделать вывод о возможности оптимального функционирования консультативной бригады врача-психиатра и ординатора, обучающегося по специальности «психиатрия».

Методические основы интегративной психосоматической модели встречного движения. Концепция психиатрии прикрепления,

[54] Благодаря публикациям результатов работы по моделям консультативной или клиент-центрированной психиатрии («Patient-oriented», Z.J. Lipowski (1967), «Consultee-oriented» подход (Shiff S.K., Pilot M.L., 1959) и «Expanded psychiatric consultation» E. Meyer и M. Mendelson (1961)) стал ясен масштаб проблемы и необходимость разработки единых подходов к созданию психосоматической службы. В 1970–1980-е годы апробированы модели «замещения» (замена врача общей практики психиатром, осуществляющим прием больных с различными психопатологическими проявлениями) или «увеличенного пропуска» (бесконтрольное увеличение потока больных, направляемых к психиатру), в конечном итоге не нашедшие широкого применения.

консультирования и взаимодействия со специалистами разного профиля получила дальнейшее развитие благодаря совместной работе сотрудников научных отделов ФБГУ НЦПЗ РАМН и кафедры психиатрии и психосоматики ФППОВ ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова при участии главного психиатра Москвы, в ходе которой разработана *модель встречного движения* (рис. 16.1).

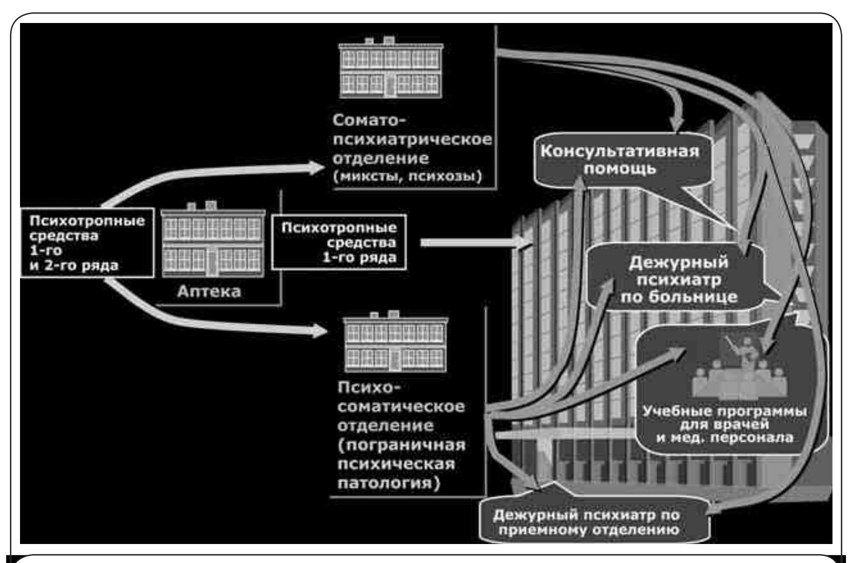


Рис. 16.1. Модель психиатрической помощи в соматическом стационаре

Эта модель, предложенная В.Н. Козыревым и А.Б. Смулевичем (2000), стала отправным пунктом для разработки современных форм организации психиатрической помощи как в амбулаторной, так и в госпитальной соматической практике, созданию уникальной учебно-методической программы. Модернизация модели, осуществляемая на протяжении многих лет, связана с разработкой основных положений и принципов, касающихся отдельных профилей и даже заболеваний, а также необходимостью разработки маршрутов и навигации с учетом специфики медицинского обслуживания разного контингента больных психическими расстройствами. Будучи ориентированной на орга-

низацию помощи с учетом всего многообразия психических нарушений и личностных расстройств, наблюдающихся в общесоматической сети, программа получила поддержку и была внедрена первоначально как сеть междисциплинарных кабинетов и децентрализованных отделений в психокардиологии, психодерматологии, психогастроэнтерологии, психоонкологии, психопульмонологии.

Принципиальные изменения построения модели связаны с инновационными предложениями ректора ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, чл.-корр. РАН П.В. Глыбочко, проректора по научной и инновационной деятельности, проф. д-р мед. наук В.Н. Николенко, директора НИЦ С.И. Эрдес и последующей организацией в 2012 г. в структуре ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Научного образовательного клинического центра «Психосоматическая медицина», объединяющего на функциональной основе стационарное психотерапевтическое отделение, научно-исследовательский отдел, кафедру психиатрии и психосоматики ФППОВ и редакцию журнала «Психические расстройства в общей медицине». Появление такой структуры создало условия для формирования уникального терапевтического и координационного центра с возможностью одновременного участия всех сотрудников НОКЦ — психиатров, психотерапевтов, психологов, врачей-исследователей и эпидемиологов — в разных проектах. Данная структура позволила реализовать совместные исследования как в пределах университета (одним из новых направлений клинической, исследовательской и эпидемиологической работы НОКЦ стали совместные с НОК центром «Неврология» программы), так на федеральном уровне (переформатирование направления работ с НЦПЗ РАМН).

В работе подразделения НОКЦ психосоматической медицины опираются на единые принципы предложенной модели взаимодействия.

Первоосновой является *двусторонняя направленность*, утверждающая необходимость соединения различных профессиональных структур для согласования решений в сжатые сроки, ведения больных по стандартизованным протоколам, исполнение системных/командных функций, использование различных каналов для сотрудничества с коллегами и пациентами с целью формирования запроса и контакта в рамках рабочих групп на высоком уровне в интересах пациента.

Правильное двустороннее распределение трудовых функций и компетенций специалистов позволяет оказывать разносторонние медицинские услуги:

1) проводить своевременную диагностику и дифференциацию маскированных проявлений психических заболеваний;
2) решать проблему «трудных» больных и «микстов» с сочетанной патологией;
3) выявлять нозогенные реакции, ухудшающие прогноз основного заболевания и приверженность лечению;
4) назначать дифференцированную психофармакотерапию и психотерапию с учетом соматической патологии и лекарственной совместимости с соматотропными средствами;
5) разрабатывать и внедрять методы персонализированной медицины;
6) строить оптимальный маршрут и предлагать методы навигации;
7) разрабатывать и проводить совместные с интернистами клинико-эпидемиологические исследования.

Психиатрическое консультирование на регулярной основе (не только по направлению интернистов, но и путем проведения плановых осмотров в катамнестических группах и т.д.) позволяет использовать преимущества динамичного наблюдения, необходимого при рецидивирующих формах, новых проявлениях, приводящих к смене психиатрического диагноза. Дифференциальную диагностику на этом этапе интернистам облегчают скрининговые психометрические шкалы, которые могут иметь одно (депрессия, тревога) или несколько измерений в виде специализированных субшкал, каждая из которых имеет пороговые значения для разделения с нормой.

Принцип профилизации не только имеет преимущества в плане длительного мониторинга и управления потоками больных с сочетанной психической и соматической патологией без четкого маршрута в общесоматических учреждениях, но и позволяет детально разрабатывать частные вопросы в образовательных программах, тем самым способствовать овладению необходимым объемом знаний о диагностике и лечении. Осведомленность психиатра в отношении нюансов психосоматических соотношений (роли депрессии, тревоги, диссоциации, паранойяльных образований и прочих расстройств) позволяет

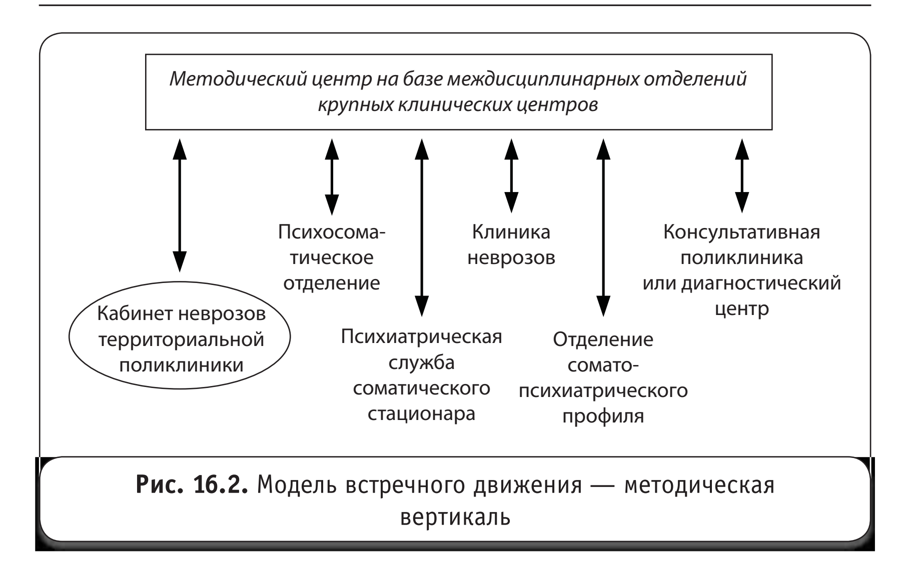


Рис. 16.2. Модель встречного движения — методическая вертикаль

использовать наиболее адекватные с учетом соматического заболевания и базисной терапии психокоррекционные средства и методики.

Соблюдение принципа м*етодической вертикали* (рис. 16.2) способствует универсализации психосоматической службы с целью координирования работы междисциплинарных отделений, позволяет применять верифицированные на разных профильных выборках систематики в «общей» психосоматике, готовит экспертов для клинических и клинико-эпидемиологических исследований, а также для работы с нормативными документами, помогает систематизировать сведения, относящиеся к психосоматической медицине и создавать на этой основе образовательные программы[55]. С 2006 г. выходит одобренный ВАК журнал «Психические расстройства в общей медицине» (главный редактор — акад. РАН А.Б. Смулевич), ставший ведущим российским изданием по актуальным вопросам психосоматической медицины.

Высокий уровень работы НОКЦ «Психосоматическая медицина» обеспечивается принципом синтеза лечебных, преподавательских и научно-исследовательских функций, позволяющим в короткие сро-

[55] ВОЗ провозгласила принцип интерпрофессионального обучения как один из важнейших при осуществлении глобальной стратегии здравоохранения (WHO, 2010).

ки разрабатывать с другими специалистами диагностические и терапевтические алгоритмы.

Центральная роль в функциональной структуре НОКЦ принадлежит Кафедре психиатрии и психосоматики ФППОВ (один академик, семь профессоров), основными задачами которой являются: создание модулей образовательных программ и сертифицированного курса для врачей-психиатров, ориентированных на работу в общей медицине, интернистов, взаимодействующих с психиатрической службой, молодых ученых, управленцев здравоохранения; обеспечение взаимодействия с профессорским составом и преподавателями других кафедр психиатрии и психосоматики. Совершенствуются формы проведения программ, включая лекции, интерактивные семинары и практикумы, вебинары, школы для психиатров, психологов, интернистов, главных врачей, круглые столы экспертов по ключевым вопросам психосоматической медицины и другие. Циклы психосоматической медицины включают необходимые компетенции для специалистов разного профиля, работающих в междисциплинарных структурах.

В задачи клинического подразделения НОКЦ «Психосоматическая медицина» входит диагностика и лечение в стационарных и амбулаторных условиях пациентов с широким кругом психических и психосоматических расстройств. Синтез психиатрических, психотерапевтических и общемедицинских подходов позволяет создавать дестигматизирующие условия и использовать щадящие безопасные методы при возможности согласования психофармакотерапии, доз психотропных медикаментов и адъювантных нелекарственных методов по всему маршруту пациента. Кроме того, консилиумы проводятся с участием сотрудников других кафедр и высококвалифицированных специалистов лечебно-диагностических подразделений Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Работа научного подразделения нацелена на всестороннее изучение эпидемиологической ситуации — всего континуума распространенных в общемедицинской сети психических расстройств, вопросов аффинитета и уязвимости к этим расстройствам. Имеется необходимость продолжить изучение зависимости психических расстройств от течения и исхода соматической патологии (выздоровления, инвалидизации, смерти) и исследование степени опасности психических

расстройств в отношении неблагоприятного прогноза соматической патологии и пр. Исследование потребности в психофармако- и немедикаментозной терапии и внедрение в клиническую практику инновационных стратегий диагностики, патогенетически обоснованных методов лечения и вторичной профилактики позволят определить контингент больных с психическими и психосоматическими расстройствами, которые могут получать специализированную помощь в общесоматической сети. Предполагается проведение широкомасштабных междисциплинарных проектов федерального уровня для разработки моделей реабилитации (например, психоонкореабилитации), подготовка предложений для клинических рекомендаций и стандартов соматически больным с психическими расстройствами (ИБС, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, онкопатология и пр.).

Комплексный подход позволяет привлекать к сотрудничеству не только специалистов других структур университета, но и коллег, работающих на кафедрах психиатрии в других городах России (Санкт-Петербург, Казань, Ставрополь, Иркутск и др.), а также в других странах (Франция, Израиль, Австралия, США).

Этические и нормативно-правовые основы интегративной психосоматической модели встречного движения излагаются в Приложении 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрющенко А.В.* Организация психиатрической помощи в учреждениях общесоматической сети в рамках интегративной медицины // Психическое здоровье. — 2011. — № 1. — С. 31–41.
2. *Гурович И.Я.* Современный этап развития психиатрической помощи и организации работы на участке диспансера // В кн.: Вопросы внебольничной психиатрической помощи. — М., 1979. — С. 5–19.
3. *Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Шашкова Н.Г.* Социальное функционирование и качество жизни психически больных // Соц. и клин. психиатрия. — 1994. — № 4. — С. 38–45.
4. *Козырев В.Н. и соавт.* Организация работы психиатрических кабинетов в городских поликлиниках (методические рекомендации). — М., 1985. — 24 с.
5. *Козырев В.Н. и соавт.* Организация психиатрической помощи больным с психическими расстройствами в учреждениях общемедицинской сети (принципы и модели интегративной медицины) // В кн.: Пограничная психическая патология в общемедицинской практике. — М., 2000.

6. *Краснов В.Н. и соавт.* Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения) / Под ред. В.Н. Краснова. — М., 2008. — 136 с.
7. *Краснов В.Н. и соавт.* Сборник инструктивно-методических материалов для врачей первичного звена здравоохранения по оказанию помощи пациентам с непсихотическими психическими расстройствами (часть 1). — М., 2012 — 328 с.
8. *Назаренко Г.И., Коркина М.В., Елфимова Е.В.* Методологические аспекты оказания психиатрической помощи больным многопрофильного соматического стационара и поликлиники // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 5. — С. 53–57.
9. *Незнанов Н.Г. и соавт.* Организационная эволюция системы психиатрической помощи. — СПб., 2006. — 472 с.
10. *Пицак А.А.* О работе психосоматического кабинета больницы общемедицинского профиля: Материалы российской конференции «Современные принципы терапии и реабилитации психически больных», 2006. — С. 176–177.
11. *Серлие Т., Резвый Е.* Развитие психиатрической помощи на первичном уровне здравоохранения и профилактика самоубийств в странах Баренц-региона. — 2011. — 201 с.
12. *Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н. и соавт.* Психосоматические расстройства. Концептуальные аспекты (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — № 4. — С. 4–16.
13. Психические расстройства в клинической практике / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: Медпресс информ, 2011. — 720 с.
14. *Тимошенко А.П.* О принципах организации психотерапевтической помощи в условиях поликлиники // В кн.: Проблемы психиатрии. — Волгоград, 1980. — С. 170–173.
15. *Творогова Н.А.* Психиатрическая помощь населению России в 2006 г. // Рос. психиатр. журн. — 2007. — № 4. — С. 4–12.
16. *Шмуклер А.Б.* Особенности и динамика социального функционирования и качества жизни психически больных, находящихся под диспансерным наблюдением // Соц. и клин. психиатр. — 1998. — № 4. — С. 21–29.
17. *Чуркин А.А., Михайлов В.И., Касимова Л.Н.* Психическое здоровье городского населения. — Москва; Хабаровск, 2000.
18. *Чуркин А.А., Творогова Н.А.* Основные показатели распространенности психических расстройств в РФ в 2006 году (аналитический обзор). — М., 2008. — 36 с.
19. *Ястребов В.С.* Организационные аспекты внебольничной и стационарной психиатрической помощи // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1991. — Т. 91, № 11. — С. 3–6.
20. *Ammon H.* Dynamische psychiatrie. — M., 1980. — 199 p.
21. *Amos J.J.* Psychosomatic medicine: An introduction to consultation-liaison psychiatry. — Cambridge University Press, 2010.
22. *Bijl R.V., de Graaf R., Hiripi E. et al.* The prevalence of treated and untreated mental disorders in five countries. // Health Aff (Millwood). — 2003. — Vol. 22 (3). — P. 122–133.

23. *Billings E.G.* The psychiatricliaison department of the University of Colorado Medical School and Hospitals // Am. J. Psychiatry. — 1966. — Vol. 122 (Suppl.). — P. 28–33.
24. Bower P. Primary care mental health workers: models of working and evidence of effectiveness // Br. J. Gen. Pract. — 2002. — Vol. 52 (484). — P. 926–933.
25. *Bower P., Gilbody S.* Managing common mental health disorders in primary care: conceptual models and evidence base // Br. Med. J. — 2005. — Vol. 330. — P. 839–842.

Терминология, основные показатели и типы эпидемиологических исследований, используемые в психиатрии и общемедицинской практике аналогичны, ориентированы на удовлетворение потребности в получении доказательной информации об истинной распространенности психической патологии, частоте недиагностированных и нелеченных случаев, прогнозе для групп риска и пр. Кроме этого, проводятся эпидемиологические исследования пограничных психических расстройств и психосоматической патологии в популяции.

Под ***популяцией*** понимают всех индивидуумов, обладающих тем или иным признаком. В зависимости от такого признака выделяют общую популяцию, которая может представлять собой все население (например, страны или региона), и популяции пациентов, наблюдающихся в психиатрической или общемедицинской сети, пациентов с конкретным психическим или соматическим заболеванием, амбулаторных или госпитальных и т.п.

Термин ***«выборка»*** обозначает часть популяции (генеральной совокупности), полученную путем отбора[56]. Выборка, адекватно представляющая генеральную совокупность, определяется как ***репрезентативная***.

Одним из ключевых критериев репрезентативности является размер (объем) выборки (*sample size*) или число обследуемых, необходимое для исключения случайности при объяснении полученного результата. В каждом результате эпидемиологического исследования имеется статистическая ошибка, значение которой находится в обратных отношениях с объемом выборки. От величины ошибки зависит приемлемость результатов: если коле-

[56] В связи с тем что характеристики выборки, полученные методом описательной статистики, являются основанием для выводов относительно всей популяции, выборка должна быть сформирована таким образом, чтобы полученные результаты можно было экстраполировать на любую другую группу аналогичных случаев генеральной совокупности.

бания показателя невелики, то результаты приемлемы; при обратных отношениях ценность результата сомнительна.

Исследования делятся на ***поисковые*** (*exploratory*, рассматривающие каждый признак для изучения тех, которые значимо связаны с расстройством, т.е. не доказывают различия, а указывают на их наличие) и ***проверяющие гипотезу*** (*confirmatory*, использующие методы статистических выводов, в том числе для доказательства различий). Для эпидемиологии важны оба вида.

Существуют различные способы проведения исследования. Типы эпидемиологических исследований подразделяют на наблюдательные (обсервационные) и экспериментальные (с преднамеренным вмешательством). Выделяют поперечные и продольные дизайны (ретроспективные и проспективные).

Наибольшей доказательной силой обладают рандомизированные клинические исследования (РКИ), которые составляют «золотой стандарт», в первую очередь плацебоконтролируемые. Дизайн такого рода исследований предполагает «ослепление» или привлечение к оценкам независимых экспертов. В целом особенности исследования определяются решаемой задачей, до последнего времени широко использовались модель параллельных и последовательных групп, перекрестный и факторный дизайн. В последние годы дизайн исследований становится сложнее, в частности, приобрел многоступенчатый характер в связи с необходимостью длительных наблюдений, интерпретации терапевтических плацебо-эффектов, трудностями сопоставления результатов испытаний с клинической практикой из-за слишком жестких критериев исключения и другими проблемами. Все чаще предпринимаются попытки решить, когда сменить лекарство, каково течение болезни при длительном лечении и т.д.[57]

Среди наблюдательных (обсервационных) исследований выделяют описательные и аналитические, которые порой незаменимы в плане практических результатов или могут обладать достаточной

[57] Для того чтобы не утратились преимущества рандомизации, следует помнить, что все, что происходит после нее, может повлиять на исход, соответственно наиболее достоверны такие данные, когда проанализированы согласно первоначальным рандомизированным группам все пациенты, независимо от того, получали ли они назначенное лечение.

доказательной силой. В их числе проспективные когортные исследования и ретроспективные по типу «случай–контроль», каждое из которых имеет преимущества и недостатки. Так, в ***проспективном исследовании*** для оценки связанных со здоровьем вмешательств в течение определенного временного промежутка прослеживаются сформированные когорты.

Термин ***«когорта»*** обозначает группу лиц, изначально объединенных каким-либо общим признаком и наблюдаемых в течение определенного периода времени для того, чтобы проследить, что с ними произойдет в дальнейшем.

Выборка исходно подразделяется на основную (с применением изучаемого вмешательства) и контрольную, соответственно негативным фактором является необходимость длительного наблюдения и высокая стоимость проспективных наблюдений. При ретроспективном анализе высока вероятность ошибки из-за неполноты полученной информации, затруднен контроль дополнительных факторов риска.

Наименьшей доказательной силой обладают такие наблюдательные исследования, как поперечный срез или описание серии случаев. При этом преимуществом ***сплошного невыборочного дизайна*** является возможность обследовать всех носителей того или иного признака/симптома/расстройства, например, больных рекуррентной депрессией, проживающих на данной территории. ***Одномоментное (поперечно-срезовое) исследование*** проводится в определенный момент времени с целью оценки частоты заболевания или его исхода. Кроме того, поскольку ***наблюдательные (обсервационные) исследования*** предполагают изучение данных без преднамеренного медикаментозного вмешательства (неинтервенционные), что, в противоположность экспериментальным, позволяет изучить спектр лечебных эффектов, а также причины предпочтений врачей в отношении того или иного метода лечения у данного контингента больных и т.д.

Основными эпидемиологическими показателями, используемыми для статистического описания, являются ***распространенность, или болезненность*** (*prevalence*) и ***частота новых случаев, или заболеваемость*** (*incidence*), реже — долевое распределение.

Распространенность психических расстройств — это их априорная вероятность в группе, которая рассчитывается как отношение числа обследуемых, у которых наблюдается изучаемое психическое нарушение (актуальное расстройство или исход) к общему числу наблюдений в группе (как число случаев на 100/1000/10 000/100 000 человек). Термин «распространенность» предполагает вычисление общего числа зарегистрированных больных.

Болезненность зависит от частоты новых случаев и продолжительности болезни. В зависимости от глубины ретроспективного анализа распространенность может быть ***текущей*** (*point*, *current prevalence*). Этот показатель отражает число лиц, имеющих изучаемое расстройство в данное время; ***годичной*** (year prevalence) — число лиц, имевших данное расстройство в течение года, предшествовавшего моменту обследования; в ***течение жизни*** (*lifetime prevalence*) — число лиц, имевших отмечаемое расстройство когда-либо в жизни. Частота новых случаев — число больных с впервые в жизни установленным диагнозом психического расстройства, зарегистрированных в течение определенного периода времени (обычно года). Рассчитывается как отношение числа обследуемых, у которых в течение определенного периода времени (чаще — одного года) развилось изучаемое психическое расстройство, к общему числу наблюдений. Для оценки этого показателя отбирают группу (когорту), в которой изучаемые состояния не выявляются, и периодически ее обследуют, подсчитывая число случаев, появившихся за определенный период.

Долевое распределение — показатель, отражающий процентный вклад каждой из составляющих частей в единое целое (генеральную совокупность).

Такие эпидемиологические показатели, как ***относительный риск*** (ОР) и ***отношение шансов*** (ОШ), позволяют составить представление и прогнозировать истинные размеры групп риска и факторов риска возникновения психических расстройств[58]. Важно отметить, что

[58] Фактор риска — особенность организма или внешнее воздействие, приводящие к увеличению вероятности возникновения заболевания или иному неблагоприятному исходу. Относительный риск — это отношение заболеваемости среди лиц, подвергавшихся и не подвергавшихся воздействию факторов риска (Флетчер Р. и соавт., 1998). Относительный риск не несет информации о величине абсолютного

помимо выделенных наиболее общих факторов риска психических расстройств: психическая патология в анамнезе, злоупотребление алкоголем, социальная изоляция, низкий уровень образования и дохода, незанятость, стрессогенные жизненные события, важную роль играют коморбидные соотношения. Как правило, в результатах используются показатели ОР и ОШ. Так, согласно данным европейских популяционных исследований, у 60,2% обследованных депрессивные расстройства соболезненны тревожным (ОР — 7,0) или соматоформным (ОР — 3,5); тревожные расстройства коморбидны депрессивным у 54,3% (ОР — 6,9) или соматоформным (ОР — 3,4); соматоформные расстройства коморбидны депрессии у 49,2% (ОР — 3,5) или тревожным (ОР — 3,5). Относительный риск выявления синдрома зависимости от психоактивных веществ при депрессивных расстройствах составляет 2,7, при тревожных — 2,5 и соматоформных — 1,9. Крупное исследование (3393 набл.), проведенное M. Härter и соавт. в Германии (EMDMR и GHS-MHS 2007,), показало, что риск развития любого из обнаруженных 10 психических расстройств у соматически больных одинаково повышен в сравнении с контрольной выборкой: распространенность в стационаре — 43,7% (ОШ — 2,3). Для верификации данных желательно обозначение доверительного интервала (ДИ). В качестве важного статистического критерия используется понятие ***достоверности (р)***, с помощью которого можно убедиться, в какой мере полученные результаты справедливы в отношении данной выборки, при вероятном событии показатель не больше $p < 0{,}05$. Например, по результатам систематического обзора J.P. van Melle (2004), использовавшего мета-анализ (MEDLINE, EMBASE, PSYCINFO, 22 проспективных исследования за 1975–2003-е годы) для изучения влияния депрессий на течение сердечно-сосудистых заболеваний, аффективная патология входит в число основных факторов риска инфаркта миокарда, в том числе в тех случаях, когда ИБС протекает

риска (заболеваемости). Например, даже при высоких значениях относительного риска абсолютный риск может быть совсем небольшим, если заболевание редкое. Отношение шансов определяется как отношение шансов события в одной группе к шансам события в другой группе или как отношение шансов того, что событие произойдет к шансам того, что событие не произойдет. В исследованиях «случай–контроль» отношение шансов используется для оценки относительного риска.

без тяжелых проявлений: по усредненным данным повышает смертность в 2–2,5 раза (ОШ — 2,59; 95,0% ДИ — 1,76–3,22) при этом $p < 0{,}00001$, что подтверждает высокую достоверность негативного влияния психической патологии.

Внутренняя валидность (*internal validity*), которая не обязательно распространяется на другие группы, и показатели ***обобщаемости или внешней валидности*** (*external validity*), показывающие, в какой мере аналитические данные можно экстраполировать на сходные по основным характеристикам контингенты больных или при изменении тех или иных вмешивающихся факторов[59] проводить соответствующие уточнения.

Доказательные информационные ресурсы. При оценке материала (и особенно полученного в условиях общей медицины) возникают сложности: нередко результаты публикуемых исследований опираются на изучение небольших выборок, не всегда достаточно данных по контрольным группам, используются неадекватные (с учетом требований к балансу чувствительности и специфичности) методы диагностики психического состояния и/или определения эффективности терапии, что связано с отсутствием универсальных психометрических инструментов, высокой себестоимостью их апробации, валидации и трансфера запатентованных методик, трудностями и затратами на привлечение к проекту высококвалифицированных специалистов и экспертов для разработки подходящего инструмента, позволяющего минимизировать систематические ошибки, ложноположительные и ложноотрицательные результаты.

Пошаговый поиск ответов на некоторые вопросы лучше начинать с выбора компьютеризированных специализированных источников, имеющих форматы, позволяющие быстро сопоставить реальный случай со значимыми (статистически достоверными) результатами. При быстром поиске можно пользоваться синопсисами индивидуальных исследований, в идеальных случаях важная информация уже находится в заголовке, хотя они и дают только минимум сведений, необходимый для того, чтобы поддержать действия врача. Существуют

[59] Вмешивающийся фактор — фактор, связанный с известным исследуемым воздействием и некоторым образом искажающий результат (исход). Влияние вмешивающихся факторов приводит к систематической ошибке.

систематические обзоры, которые оперируют эпидемиологическими данными высокой и умеренной доказательной силы с опорой на публикации высокорейтинговых рецензируемых журналов. Этот ресурс, хотя и требует больше времени, основан на исчерпывающем поиске доказательств, позволяет достаточно хорошо сориентироваться в отношении распространенности и типичности случая, необходимости дифференциальной диагностики, вероятности благоприятного или неблагоприятного прогноза, выбрать оптимальное в плане соотношения эффективности и переносимости лечения, избежать наиболее частых осложнений терапии и т.д.

Общепризнано, что весомость работы повышается при использовании надежных эпидемиологических, математических подходов и методов мета-анализа для прогнозирования, причинности и экономических аспектов медицинских причин, а также при объяснении противоречий, обнаруженных в предшествующих серьезных исследованиях[60]. При этом итоговые выводы вне зависимости от особенностей проведенного анализа должны обладать клинической полезностью для медицинского персонала, работающего непосредственно с пациентами. В тех случаях, когда невозможно найти ответы на доказательных ресурсах, приходится прибегать к наиболее длительному пути — самостоятельного обобщения результатов отдельных работ, посвященных данной теме, что бывает весьма затруднительно для решения вопроса в режиме *on-line*. Для такого поиска следует знать доступ к разным уровням доказательных баз данных: специализированному и общему. Специализированные базы данных оценивают статьи, обзоры по их научному качеству и клинической актуальности, соответственно можно выстраивать поисковые стратегии с учетом направленности темы (терапия, диагноз, прогноз, обзоры, информация для пациента), высоких показателей чувствительности и специфичности результатов с учетом их оптимального баланса. Например, в отношении терапии для определения рациональности выбора препарата и режима дозирования, наличия эквивалентных по эффективности лекарственных средств с лучшим профилем безопасности следует искать обзор/оценку используемых лекарственных средств (*drug*

[60] Основным методом изучения многочисленных факторов риска психических расстройств в настоящее время является метаанализ.

utilization review study); при необходимости данных об использовании лекарств на разных уровнях — обзоры потребления лекарственных средств (*surveys of drug use*). Отчет об оценке желательно сохранять в личной базе данных в соответствии с тематикой, для чего разработаны специальные программы[61].

---

[61] Одним из самых простых путей поиска при наличии доступа в Интернет является высококачественная доказательная информация в PubMed (http://www.biomedcentral.com, http://www.publiclibraryofscience.org). Ресурс Стэнфордского университета: библиотека статей и поисковая система (включает поиск по PubMed) (www.highwire.org). Англоязычный научный журнал «Психосоматическая медицина» (http://www.psychosomaticmedicine.org). Научные журналы «Психиатрия и психофармакотерапия» и «Психические расстройства в общей медицине» (http://con-med.ru/magazines/psychiatry), Крупнейший англоязычный реестр онлайн-ресурсов, посвященных психическим расстройствам (http://psychcentral.com/resources). Крупный англоязычный ресурс по психическим расстройствам, предназначенный для врачей и пациентов; представлены результаты клинических исследований (www.nimh.nih.gov). Сайт, посвященный доказательным исследованиям в психиатрии (http://cebmh.warne.ox.ac.uk/cebmh). Сайт и онлайн-библиотека Научного центра психического здоровья РАМН (www.psychiatry.ru). Сайт и образовательный ресурс Американского психосоматического общества (http://www.psychosomatic.org/home/index.cfm).

ПРИЛОЖЕНИЕ 2. ОЦЕНКА СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА В УЧРЕЖДЕНИЯХ ОБЩЕЙ МЕДИЦИНЫ (ПРИНЦИПЫ ВРАЧЕБНОЙ ТАКТИКИ, ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ)

Правильный прогноз риска суицидального поведения — один из наиболее ответственных аспектов деятельности врача, оказывающих существенное влияние не только на выбор тактики специализированной помощи (форма наблюдения, стратегия терапии), но и на меру моральной, профессиональной и юридической ответственности специалиста.

Суицид депрессивного больного представляет собой клинический феномен и своевременное распознавание его угрозы относится к компетенции не только психиатра, но и врача любой другой специальности. Главной задачей врача является умение выслушать больного, заставить его «раскрыться», услышать за сбивчивым и противоречивым рассказом «крик о помощи», увидеть отчаяние и одиночество. Важно не только правильно задавать вопросы и интерпретировать ответы, но и выявлять невербальные (внешность, поза, мимика) признаки. Порой умолчание оказывается важнее слов, бездействие — важнее поступков. В то же время такой поступок, как, например, внезапное составление завещания или покупка участка на кладбище ассоциируется с представлением о суицидальной готовности. Случаи, когда попытке самоубийства не предшествуют завуалированные или открытые «предупреждающие сигналы», достаточно редки. Большинство пациентов в той или иной форме обнаруживают свои намерения: некоторые прямо говорят о нежелании жить, о том, что хотели бы «уснуть навсегда», избавиться от всех проблем, освободить близких, другие проводят соответствующие приготовления (накапливают лекарства, приобретают огнестрельное оружие, составляют прощальную записку и т.п.). К признакам, указывающим на высокую интенцию к смерти, относятся при депрессиях (и особенно при стертых) внешне абстрактные рассуждения о религиозных проблемах, загробной жизни, реинкарнации и т.п. Информацией, свидетельствующей о возможности подготовки к самоубийству, может слу-

жить внезапный визит к врачу или близким, которых больной прежде избегал, или, наоборот, внезапная изоляция от окружения.

Суицидальные намерения, наличие средств или планов самоубийства выявляют при расспросе, в ходе которого постепенно переходят от общих вопросов к более конкретным. Расспрашивать о суицидальных тенденциях целесообразно во второй половине беседы, когда больной разговорился, а у врача сложилась определенная оценка его состояния и четкое представление о собственных действиях. Завершать беседу расспросом на эту тему не следует. Правильнее предварять прямые вопросы такими, которые позволили бы больному почувствовать, что его состояние понятно собеседнику и тем самым «подвести» к обсуждению состояния в аспекте суицидального риска. С помощью умелого расспроса врач не только получает необходимую информацию, но и нередко хотя бы на момент беседы облегчает состояние больного.

В обстоятельствах, позволяющих предполагать суицидальное поведение, необходимо выяснить, серьезны ли суицидальные намерения. Лечащий врач должен быть постоянно в курсе того, как видится больному его будущее: строит ли планы, видит ли цели или считает свою жизнь бессмысленной. Для этого необходимо знать обо всех переменах в его жизни (личных, финансовых и пр.).

Опасения, что такой расспрос может сам по себе зародить суицидальные мысли, как показывает практика, беспочвенны. Следует отказаться и от ложных представлений о том, что люди, рассуждающие о самоубийстве, обычно его не совершают, что суицид — импульсивный акт, а решившийся на него действует без колебаний (Gelder M., 1986; Shader R., 1994; Kaplan H., Sadock B., 1996; Tölle R., 1996; Pužinski S., 2002).

Первое действие врача общей практики при наличии у пациента мыслей о смерти, а тем более суицидальных тенденций — это немедленное направление его к психиатру для оказания специализированной помощи. До консультации психиатра пациента нужно обеспечить неотложным наблюдением медперсонала, осуществляемом в отдельном помещении; все ядовитые вещества и острые предметы должны быть расположены вне досягаемости пациента. При необходимости возможно введение седативных средств с обязательным учетом соматического статуса.

Назначение консультации психиатра и его вызов происходят в общепринятом порядке.

В учреждениях общемедицинского профиля (многопрофильных или специализированных) психиатрическое освидетельствование может осуществляться:

1) психиатром, занимающим штатную должность в данном учреждении;
2) в неотложных случаях психиатром скорой и неотложной психиатрической помощи;
3) психиатром, вызванным для консультации учреждением общемедицинской сети из психоневрологического диспансера, психиатрической больницы или любого другого психиатрического учреждения или подразделения.

Процедура психиатрического освидетельствования регламентируется статьями 23, 24, 25 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» и должна полностью соответствовать его требованиям.

Психиатрическое освидетельствование (а также профилактический осмотр) проводятся по просьбе или с согласия обследуемого, а в отношении несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет — по просьбе или с согласия родителей (либо иных законных представителей). Получение такого согласия в условиях неукоснительного соблюдения этических норм при депрессиях легкой и средней степени тяжести является задачей врача, курирующего больного в учреждении общемедицинского профиля. Психиатр решает вопрос о дальнейшей тактике курации суицидента и необходимости специализированной психиатрической помощи.

Добровольное согласие пациента или его законного представителя на перевод в психиатрический стационар, осуществляемый в соответствии со ст. 28–35 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», оформляется записью в медицинской карте больного, а также подписью пациента или его законного представителя в направлении на перевод. Выписка из истории болезни оформляется в установленном порядке. Обо всех случаях перевода больных в психиатрический или соматопсихиатрический стационар должно быть немедленно сообщено родственникам.

При тяжелых депрессиях первостепенно важным становится решение вопроса о недобровольной госпитализации в психиатрический стационар и обоснование ее необходимости, полностью относящееся к компетенции психиатра. Ответственность такого решения особенно возрастает в ситуации диссимуляции аутоагрессивного поведения и риска расширенного суицида. В подобных случаях психический статус суицидента соответствует критериям пункта «а» ст. 29 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» — «непосредственная опасность для себя», а в случаях расширенного суицида — «непосредственная опасность для себя и окружающих», дающим правовое обоснование недобровольной госпитализации.

Решение о применении недобровольной психиатрической помощи в подобных случаях должно приниматься в максимально короткие сроки, что согласуется с законодательно обоснованной возможностью самостоятельных действий психиатра по немедленному освидетельствованию и госпитализации больного с последующей санкцией судебных органов.

В ряде случаев, когда больной обнаруживает признаки беспомощности, неспособности самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности (в силу чего он может погибнуть) и не может выразить свое отношение к необходимости оказания ему психиатрической помощи (например, при незавершенной суицидальной попытке с опасными для жизни последствиями), психический статус следует квалифицировать по пункту «б» ст. 29 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», а госпитализация в психиатрическое учреждение должна оформляться как недобровольная. В части таких случаев психиатрическое освидетельствование (при отсутствии ургентного состояния) может быть проведено после получения соответствующей санкции суда. Следует при этом учитывать, что степень выраженности беспомощности больного или возможности причинения ущерба его здоровью вследствие неоказания психиатрической помощи могут быть настолько очевидны и опасны, что может потребоваться госпитализация в психиатрическое учреждение в короткие сроки.

Решение о психиатрическом освидетельствовании лица, находящегося в медицинском общесоматическом учреждении, без его со-

гласия или без согласия его законного представителя принимается психиатром (самостоятельно или с санкции судьи) по заявлению, содержащему сведения о наличии оснований для проведения такого освидетельствования.

Заявление должно быть подготовлено лечащим врачом, зав. отделением или руководителем того учреждения, где находится на обследовании или лечении больной. Такое заявление может представлять собой отдельный документ или может быть внесено в медицинскую документацию больного (история болезни). В некоторых случаях заявление может быть устным с последующей записью в медицинских документах больного.

Если сведения о больном, содержащиеся в устном или письменном заявлении, свидетельствуют о непосредственной опасности его для себя и окружающих, решение о психиатрическом освидетельствовании принимается врачом психиатром немедленно без согласия больного или его законного представителя, о чем делается запись в медицинской документации.

Установив обоснованность заявления о психиатрическом освидетельствовании, но при отсутствии данных о непосредственной опасности лица для себя и окружающих, психиатр направляет в суд по месту жительства больного или по месту территориального расположения общесоматического медицинского учреждения свое письменное заключение о необходимости психиатрического освидетельствования с приложением заявления и других материалов.

В случае, когда в заявлении отсутствуют данные, свидетельствующие о наличии обстоятельств, предусмотренных ст. 23 и могущие быть основанием для психиатрического освидетельствования больного без его согласия или без согласия его законного представителя, психиатр отказывает в психиатрическом освидетельствовании, делая об этом запись в медицинской документации.

В тех случаях, когда лицо, к которому вызван психиатр для освидетельствования, находится под диспансерным психиатрическим наблюдением, освидетельствование может быть проведено без его согласия или без согласия его законного представителя в соответствии со ст. 23, часть 5 того же Закона.

Процедура освидетельствования лиц, переведенных в психиатрический стационар из медицинского общесоматического учреждения

в недобровольном порядке, обращения в суд и рассмотрения заявления представителя психиатрического учреждения судьей, продление госпитализации в недобровольном порядке осуществляется в соответствии со ст. 31–36 Закона РФ и не отличается от такового при госпитализации больного в психиатрический стационар в недобровольном порядке, не связанной с переводом из учреждения общемедицинской сети.

Согласно законодательству, деятельность психиатров и других специалистов, правомочных оказывать психиатрическую помощь больным психическими расстройствами, в первую очередь опирается на этические и нормативно-правовые основы.

На базе учреждений общемедицинской сети согласно законодательству РФ могут функционировать:

- врач-психиатр, т.е. лицо, получившее высшее медицинское образование и подтвердившее свою квалификацию в порядке, установленном законодательством РФ (ч. 1 ст. 19 «Закона о психиатрической помощи»);
- иные специалисты и медицинский персонал, участвующие в оказании психиатрической помощи (средний и младший медицинский персонал, медицинский психолог, лаборант и др.), которые должны в порядке, установленном законодательством РФ, пройти специальную подготовку и подтвердить свою квалификацию для допуска работы с лицами, страдающими психическими расстройствами (ч. 2 ст. 19 «Закона о психиатрической помощи»);
- врач другой специальности, т.е. лицо, имеющее высшее медицинское образование (по вузовской специальности «лечебное дело» или «педиатрия»), с ограничением возможностей установления диагноза и принятия решения о необходимости проведения недобровольных лечебных процедур. Исходя из норм ч. 3 ст. 20 Закона, диагноз врача-интерниста «можно использовать при вынесении сугубо медицинских решений в ходе оказания гражданину добровольной психиатрической помощи»; например, для назначения ему лекарственной или иной терапии.

Министерством здравоохранения РФ утверждены следующие программы подготовки специалистов, необходимые для развития системного подхода и организа-

ционных моделей для повышения качества медицинской помощи больным с психическими и психосоматическими расстройствами в общемедицинской сети:

- унифицированная программа постдипломного обучения врачей по психиатрии (1999);
- унифицированная программа переподготовки и тематических усовершенствований по специальности 022700 «Клиническая психология»;
- типовая программа дополнительного профессионального образования врачей по специальности «Психотерапия» (2004);
- унифицированная программа профессиональной переподготовки и тематических усовершенствований по специальности «Социальная работа в области психиатрии» (2007).

Законодательное регулирование психотерапевтической деятельности является более жестким и не оставляет возможностей для оказания психотерапевтической помощи врачами-интернистами. Согласно пункту 1.1 «Положения об организации деятельности врача-психотерапевта» (приложение № 1 к приказу Минздрава РФ от 16.09.2003 № 438 «О психотерапевтической помощи»), врач-психотерапевт — это «специалист с высшим медицинским образованием по специальности «Лечебное дело» или «Педиатрия», прошедший подготовку по специальности «Психиатрия» в интернатуре, клинической ординатуре, а также прошедший профессиональную переподготовку либо клиническую ординатуру по психотерапии». Получив подготовку по специальности «Психиатрия», врач обязан отработать по указанной специальности не менее трех лет и только после этого получает право на подготовку по специальности «Психотерапия» (примечание 2 к приказу Минздрава РФ от 27.08.1997 № 337 «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ» в редакции приказа Минздравсоцразвития РФ от 20.08.2007 № 553). Негативным моментом приказа о психотерапевтической подготовке стало сокращение психотерапевтических кабинетов.

Второй законодательно регулируемый вопрос — порядок направления больных с сочетанной тяжелой соматической и психической патологией в соматопсихиатрические отделения регламентируется Инструкцией, утвержденной приказом Департамента здравоохране-

ния Москвы от 13.01.2005 № 12 «О порядке госпитализации (перевода) в психиатрическое отделение для больных с сочетанной тяжелой соматической и психической патологией (соматопсихиатрическое отделение)». Согласно инструкции госпитализация (перевод) в соматопсихиатрическое отделение по экстренным и неотложным показаниям (по каналам скорой психиатрической помощи) производится круглосуточно на основании медицинских показаний[62].

Лечение вышеперечисленного контингента больных и купирование острого и кратковременного психотического состояния проводится в реанимационных отделениях этих же лечебно-профилактических учреждений совместно со штатными психиатрами-консультантами; в вечернее и ночное время вызывается бригада скорой и неотложной психиатрической помощи, с которой планируется совместная программа лечебных мероприятий.

В своей деятельности специалисты, работающие в области психосоматической медицины, в первую очередь должны опираться на следующие основные законы РФ: 1) от 02.07.1992 № 3185-1 (ред. от 21.11.2011, с изм., внесенными Постановлением Конституционного Суда РФ от 27.02.2009 № 4-П) «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»; 2) от 21.11.2011 № 323-ФЗ (в ред.

[62] Противопоказаниями для направления в соматопсихиатрическое отделение являются:

- различные органические заболевания центральной нервной системы, включая сосудистые, с выраженным интеллектуально-мнестическим снижением;
- эпилептический статус;
- психические расстройства в сочетании с инфекционными заболеваниями;
- соматические заболевания в терминальной стадии;
- наркомании всех видов с сопутствующим соматическим заболеванием без психотических расстройств;
- делириозный синдром смешанного генеза у больного с острым панкреатитом (панкреатогенная интоксикация);
- делириозный синдром у больного с желудочно-кишечным кровотечением, синдромом Мэллори–Вейса и другими «критическими» состояниями в хирургии;
- состояние спутанности с психомоторным возбуждением у больных в остром периоде нарушения мозгового кровообращения;
- спутанное состояние сознания с делириозноподобной симптоматикой у больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы, требующее наблюдения нейрохирурга для исключения внутримозгового кровоизлияния.

Федеральных законов от 25.06.2012 № 89-ФЗ, от 25.06.2012 № 93-ФЗ) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»; 3) от 17.05.2012 № 566н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения» (Зарегистрировано в Минюсте России 12.07.2012 № 24895). Следует подчеркнуть, что создание «Закона о порядке оказания психиатрической помощи» при всей его важности закрепляет социальную стигматизацию.

Соотнесение этих документов с реалиями практической и научно-исследовательской деятельности свидетельствует о необходимости существенной доработки нормативных и методических документов в области психосоматической медицины в аспектах объема психиатрической, психотерапевтической и психосоциальной помощи по месту обращения пациентов, тяжести нагрузок для специалистов, способов трансфера в психиатрическую сеть и т.д. В частности, в законодательстве лучше регламентируются вопросы, касающиеся больных с тяжелой патологией, но почти отсутствуют разъяснения в отношении деятельности отделений, работающих с больными психосоматического характера, пограничными психическими расстройствами и микстами. С серьезными этическими проблемами психиатры сталкиваются при попытках оказать интегративную помощь в первичной сети, где наблюдается повышенная распространенность психических расстройств — в 2–3 раза выше, чем в населении (до 40% пациентов поликлиники по данным В.Н. Краснова и соавт., 2009), существенно влияющих на качество жизни больных. Кабинетов психиатрической помощи явно недостаточно, а при их отсутствии медико-санитарная помощь этого звена здравоохранения оказывается наименее приспособленной для диагностических и лечебных целей. Согласно результатам специальных исследований потенциально в поликлинической сети может быть оказана психиатрическая и психологическая помощь и ее актуальность резко возрастет по мере увеличения комплексности услуг и создания на их основе центров, работающих с определенными нозологическими группами больных[63].

[63] Имеется собственный опыт активизации взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения, касающийся работы с больными соматоформными расстройствами, хронической обструктивной болезнью легких в

Следует обратить внимание на то, что в целом российское законодательство позволяет врачу-интернисту при наличии необходимых знаний осуществлять диагностику и лечение больных психическими расстройствами в соответствии с вышеизложенными нормативами, при этом деятельность врача-интерниста должна опираться на принципы медицинской этики. Анализ проблемы законодательного регулирования психиатрической помощи свидетельствует о возможности ее оказания врачами-интернистами с рядом ограничений, касающихся возможности установления «окончательного» психиатрического диагноза и принятия решения о необходимости применения недобровольных психиатрических мер, выписки психотропных веществ в качестве лекарственных средств и переадресации больного в другие медицинские учреждения. В последнее время возникли сложности в связи с новыми федеральными законами и постановлениями, касающимися выписки и хранения ряда психотропных средств. Важную роль будут играть следующие: от 12.04.2010 № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств»; от 25.06.2012 № 93-ФЗ «Государственный контроль (надзор) в сфере обращения лекарственных средств», осуществляемый в соответствии с законодательством Российской Федерации об обращении лекарственных средств»; от 31.12.2009 № 1148 (ред. от 16.02.2013) «О порядке хранения наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров». Согласно «Правилам обращения лекарственных средств» и «Правилам хранения наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров» требования к допуску врачей, которые могут выписывать большинство транквилизаторов и ряд гипнотиков, а также хранение этих средств в стационарах и амбулаториях резко ужесточились.

(До последнего времени порядок назначения психотропных лекарственных препаратов регулировался приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12.02.2007 № 110

поликлинической группе, онкологическими, ревматологическими и дерматологическими больными, который позволил внедрить в практику интерниста методы скрининг-диагностики психической патологии. При этом были выделены группы с выраженными нарушениями медицинского поведения, нозогенными реакциями, депрессиями, различающиеся по ответу на применение краткосрочной психотерапии и психофармакотерапии.

«О порядке назначения и выписывания лекарственных средств, изделий медицинского назначения и специализированных продуктов лечебного питания», «Инструкциями о порядке назначения лекарственных средств» (приложение № 12 к приказу № 110 от 12.02.2007), «Инструкциями о порядке выписывания лекарственных средств и оформления рецептов «требований-закладных» (приложение № 13 к приказу № 110 от 12.02.2007), а также приложениями к приказу № 110 от 12.02.2007), содержащими форму специальных рецептурных бланков на психотропные вещества и наркотические средства, и пр. При оказании амбулаторно-поликлинической помощи психотропные лекарственные средства для амбулаторного лечения граждан, в том числе в рамках оказания государственной социальной помощи, и граждан, имеющих право на получение лекарственных средств бесплатно или со скидкой, назначаются только по решению врачебной комиссии (пункт 3.4, подпункт «б» Инструкции.)

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Александер Ф.* Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение: Пер. с нем. — М., 2002. — 352 с.
2. *Бройтигам В., Кристиан П., Рад М.* Психосоматическая медицина: Пер. с нем. — М., 1999. — 376 с.
3. *Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л.* Депрессивные и тревожные расстройства в кардиологии. — М., 2009. — 199 с.
4. *Краснов В.Н.* Расстройства аффективного спектра. — 2011. — 432 с.
5. *Незнанов Н.Г.* Психиатрия. — М., 2010. — 496 с.
6. *Незнанов Н.Г., Кочорова Л.В., Вишняков НИ., Борцов А.В.* Организационная эволюция системы психиатрической помощи. — СПб., 2006. — 472 с.
7. *Нечипоренко В.В., Шамрей В.К.* Суицидология: вопросы клиники, диагностики и профилактики. — СПб., 2007. — 528 с.
8. *Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А.* Психосоматическая медицина: Руководство для врачей. — М., 2006. — 564 с.
9. Психические расстройства в клинической практике / Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: Медпресс информ, 2011. — 720 с.
10. *Смулевич А.Б., Львов А.Н., Иванов О.Л.* Патомимия: психопатология аутоагрессии в дерматологической практике. — М., 2009. — 160 с.
11. *Ясперс К.* Общая психопатология: Пер. с нем. — М., 1997. — 1054 с.

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Научное издание

ЛЕКЦИИ ПО ПСИХОСОМАТИКЕ

Под редакцией академика РАН
А.Б. Смулевича

Научный редактор: *Э.Б. Дубницкая*
Компьютерный набор: *Е.И. Воронова*

Главный редактор *А.С. Петров*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 28.03.14. Формат 60 × 90/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура «OfficinaSansBookC».
Объем 22 печ. л. Тираж 2500 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6
Тел./факс: (499)245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru; http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в ООО «Типография «Новое Время»
302028, г. Орел, ул. Итальянская, 23

ISBN 978-5-9986-0180-4

